

SOMMAIRE DU N° 12

| | Pages. |
|--|--------|
| I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Surdité verbale de conductibilité (surdité verbale pure), par HÉLOT, HOUDEVILLE et HALIPRÉ (de Rouen)..... | |
| II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie : 475) FLECHSIG. Couronne rayonnante de Reil. 476) MARACINO. Histologie du cerveau de l'enfant. 477) De SANCTIS. Noyau du funiculus teres et noyau intercalaire. 478) STADERINI. Observation sur le développement de laavit  du quatrième ventricule. 479) MARTIN. Ganglions spinaux et racines postérieures. 480) IOUTCHENKO. Structure des ganglions sympathiques. 481) TRIBONDEAU. Rôle du facial dans la sécrétion lacrymale. 482) BRISSAUD. Le réflexe du fascia lata. 483) FRANÇOIS-FRANCK. Vaso-constriction pulmonaire réflexe à l'état normal et pathologique. 484) CHARPENTIER. Interférences dans l'excitation unipolaire des nerfs moteurs. 485) CHARPENTIER. Faits relatifs aux excitations faradiques unipolaires. 486) ARLOING. Excitabilité du bout périphérique des nerfs après section. Application au pneumogastrique. — Anatomie-pathologique : 487) HOMEN. Cerveau humain rudimentaire. 488) HOMEN. L'achym ningite cérébrale gommeuse. 489) DE MASSARY. Le tabes dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète. 490) BOTTAZZI. Hémisection de la moelle. 491) SPILLER. Traumatisme et hématomyélie cause de syringomyélie. 492) NOFKE. Poliomyélite antérieure dans le diabète sucré. 493) HERRICK. Myosite d'origine probablement syphilitique. — Neuropathologie : 494) MIRALLI . Aphasie sensorielle. 495) STR UMPELL. Paralysie bulbaire asthénique (myosth nie grave pseudo-paralytique). 496) GERONZI et GAROFALO. Lésion unilatérale du facial et de l'hypoglosse. 497) ACHARD. Syringomyélie avec amyotrophie Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zost roide. 498) GRAWITZ. Poliomyélite antérieure avec paralysie du diaphragme. 499) HOMEN. Poliomyélite antérieure aiguë. 500) PINGANAUD. Sclérose latérale amyotrophique. 501) WICOT. Infections du système nerveux. 502) VERHOOGEN. Arthropathies neuro-spinales. 503) S. HYDE. 200 cas de sciatique. 504) VENTURI. Thermo-esthésie crurale. 505) D'ALCHÉ. Migraine ophtalmoplégique. 506) MORETTI. Neurasthénie et maladie de Krishaber. 507) DEVALLET. Pelades nerveuses. 508) FERRIN. Mariages consanguins et leurs conséquences..... | 353 |
| III. — BIBLIOGRAPHIE. — 509) FLECHSIG. Cerveau et  me. 510) HAMON du FOUGERAY et COU TOUT. Méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux. 511) M BIUS. Traitement des névropathes et installation d'asiles. 512) BUSCHAN. Catalogue semestriel bibliographique de neurologie et de psychiatrie..... | 361 |
| IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... | 381 |
| | 384 |

TRAVAUX ORIGINAUX

SURDITÉ VERBALE DE CONDUCTIBILITÉ

(SURDITÉ VERBALE PURE)

Par MM. HÉLOT, Houdeville et A. Halipr  (de Rouen).

Les travaux nombreux entrepris depuis la découverte de Broca, fixant dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche le centre de la parole articulée, ont permis de mieux comprendre le mécanisme du langage et d'attribuer à des territoires précis de l'écorce cérébrale un rôle distinct dans cette fonction complexe (1). Le langage étant défini l'ensemble des moyens que

(1) L'histoire de l'aphasie et l'exposé critique des opinions émises sur le mécanisme du

L'homme possède pour communiquer avec ses semblables, on groupe habituellement les modalités de langage sous deux chefs : les unes correspondent à la réception de la pensée d'autrui ; les autres à l'extériorisation de la pensée. La vue et l'ouïe constituent les appareils de réception qui permettent de comprendre la pensée d'autrui ; la parole et l'écriture constituent les moyens de transmission ou d'extériorisation. Si l'on en excepte l'écriture, dont la localisation cérébrale fait encore l'objet de controverses, les autres modalités du langage ont chacune un centre cérébral localisé dans l'écorce de l'hémisphère gauche et plus spécialement dans la zone qui entoure le prolongement de la scissure de Sylvius (circonvolution d'enceinte). Le langage parlé est localisé dans le pli de la circonvolution frontale gauche. Le centre de la cécité verbale a pour siège le pli courbe ; enfin la surdité verbale est localisée dans la partie moyenne de la première circonvolution temporale.

Les différents centres du langage ne sont point isolés ; ils constituent une sorte de « fédération » dont les liens sont représentés par des *faisceaux d'association*. Le trajet de ces faisceaux a fait l'objet d'études importantes relatives dans l'excellente thèse du Dr Miraillé sur l'*aphasie sensorielle* (Th. Paris, 1896). Ce n'est point le moment de nous engager dans l'exposé de cette question. Nous pouvons résumer ce qui doit être retenu, au point de vue du cas qui nous occupe, en rappelant qu'il existe : 1° des *faisceaux d'association* réunissant des territoires plus ou moins rapprochés de l'écorce ; 2° des *faisceaux de projection* unissant les centres corticaux aux appareils placés sur leur dépendance. Ces faisceaux de projection peuvent être conçus (abstraction faite de la succession des différents étages de neurones) comme aboutissant en dernière analyse aux nerfs crâniens : nerfs acoustique, optique, glosso-labio-laryngés.

Les faisceaux d'association établissent des rapports physiologiques dont l'existence est mise en lumière par les faits cliniques. Au point de vue fonctionnel, en effet, les centres corticaux du langage ne sont point isolés les uns des autres. Les fibres d'association sont chargées de renseigner chaque centre sur l'état des centres voisins. Chaque centre dans son fonctionnement fait appel à l'expérience et au contrôle des autres centres. L'état d'activité d'un centre s'accompagne donc toujours d'une activité latente des centres voisins et le parfait fonctionnement d'un centre quelconque implique l'intégrité absolue des autres centres. L'école de Charcot admet que la subordination des centres les uns aux autres est sujette à quelques variations individuelles. C'est de qu'on appelle la « formule cérébrale individuelle ». En vertu de l'hérédité, de l'éducation, de certaines tendances individuelles, nous faisons appel à un centre plus volontiers qu'à un autre.

Parmi nous, les uns sont *auditifs*, d'autres *visuels*, d'autres *moteurs*. La destruction d'un centre donné entraîne, dans les autres centres, des troubles fonctionnels dont l'importance dépend de l'importance même acquise par le centre lésé. Si le sujet est *indifférent*, c'est-à-dire si aucun centre n'a pris un développement prédominant, ce qui est rare, la lésion de l'un des centres n'a point de retentissement sur les centres voisins.

Qu'on admette ou rejette l'influence de « cette formule cérébrale », le fait important n'en subsiste pas moins : les différents centres du langage sont unis les uns aux autres au point de vue anatomique et physiologique ; la destruction d'un centre entraîne, dans l'immense majorité des cas, toujours même

langage sont exposés dans un article très documenté de MM. GOMBAULT et PHILIPPE, article actuellement en cours de publication (*Archives de méd. exp.*, mai 1896).

pour quelques auteurs, un trouble fonctionnel plus ou moins marqué dans les autres centres.

Il n'en est plus de même quand la lésion, au lieu d'intéresser le centre cortical lui-même ou son faisceau d'association, porte sur son faisceau de projection. Dans ce cas, une des modalités de réception ou d'extériorisation du langage est seule annihilée. Les connexions des centres entre eux persistent et le *langage intérieur* est respecté.

Nous laissons de côté les cas où la lésion porte exclusivement sur le faisceau d'association de deux centres et respecte les centres eux-mêmes et leurs faisceaux de projection.

Nous rappellerons encore qu'il existe, indépendamment des centres spécialisés pour la réception du langage parlé (centre de la surdité verbale) et du langage écrit (centre de la cécité verbale) des centres généraux de l'audition et de la vision. L'intégrité de ces derniers centres coïncidant avec la destruction des centres spécialisés ou des faisceaux qui unissent le centre spécialisé au centre général correspondant, rend compte des cas dans lesquels la vision des objets est conservée quand la lecture est devenue impossible et de ceux dans lesquels le sujet entend tous les sons mais a perdu la faculté de comprendre le langage parlé.

De ce court exposé découlent deux conclusions anatomo-cliniques déjà formulées.

A. — La destruction d'un centre cortical entraîne des troubles fonctionnels dans les autres centres du langage, bien que, au point de vue anatomique, ces centres soient indemnes.

B. — Dans les cas de destruction d'un faisceau de projection et de ce faisceau seul, les connexions des centres entre eux persistent et le *langage intérieur* n'est point altéré. Il n'y a dès lors qu'une seule modalité du langage qui soit atteinte. C'est à ces cas que M. Dejerine réserve les noms d'*aphasies pures* (cécité verbale pure; surdité verbale pure; aphasie motrice sous-corticale). S'il est aisé de concevoir théoriquement des formes d'aphasies pures, il est facile de comprendre qu'elles sont très rarement réalisées en clinique. Que l'on considère, d'une part, l'intrication des fibres cérébrales qui rend difficile la limitation exacte d'une lésion sur le trajet d'un seul faisceau et, d'autre part, l'étendue en général assez considérable des lésions sous-corticales, et l'on s'expliquera la rareté et le grand intérêt que présentent les cas d'aphasies pures.

Nous possédons un certain nombre de cas de cécité verbale pure. La surdité verbale pure est beaucoup plus rare. M. Miraillié, dans sa thèse, n'en cite que deux cas (cas de Pick, cas de Sérieux).

A ce titre seul l'observation suivante serait digne d'attirer l'attention :

OBSERVATION. — *Surdité verbale pure datant de six ans. Amusie incomplète. Pas de surdité psychique. Pas d'écholalie. Agraphie pour l'écriture sous dictée. Otites droite et gauche anciennes ayant affaibli légèrement l'acuité auditive (montre entendue des deux côtés à 5 centim.). Intégrité absolue des autres modalités du langage; pas de cécité verbale; pas d'aphasie motrice; pas d'agraphie. Intelligence intacte. Pas de paralysie des membres.*

Eugène T..., 32 ans, épicier, est amené au mois de juin 1892, à la clinique du Dr Paul Hélot, pour être traité d'une surdité ayant débuté il y a plusieurs années, et devenue absolue, dit-on, depuis un an.

C'est le 7 juin que nous examinons ce malade.

Eugène T... ne paye pas de mine; de taille petite, la tête petite, myope, son attitude et

sa démarche sont hésitantes. Il ne prend aucun intérêt à ce qui se passe autour de lui. A le voir ainsi, on a l'impression qu'il s'agit d'un *minus habens* absolument sourd.

L'examen devait rapidement modifier l'impression première.

Eugène T..., en effet, se prête de bonne grâce à l'examen et dès le début nous met sur la voie du diagnostic en disant : « J'entends bien que vous parlez, vous avez dit deux syllabes, mais je ne comprends pas ce que vous dites ».

On constate aussitôt que le malade entend la montre à 5 ou 6 centim. de chaque côté. Le froissement du papier, le claquement de l'ongle, le bruit de la plume sur le papier, le grincement d'une clef dans la serrure sont entendus. Les sons un peu complexes lui échappent ; quand il rencontre une musique militaire il distingue, dit-il, la grosse caisse et le clairon. Il n'entend pas les autres instruments il ne comprend pas l'air.

Quand les cloches sonnent à toute volée, il ne distingue pas les différents sons et n'entend qu'un bruit confus.

Il n'entend pas le chant des oiseaux, qui probablement est trop faible pour son acuité auditive.

Il n'accuse pas de bruits pathologiques, sauf quelques bourdonnements.

Pour compléter l'histoire de la maladie, T... nous remit, sur notre demande, une longue lettre dont nous extrayons les renseignements suivants :

Bonne santé jusqu'au mois d'avril 1889, époque où il fut atteint d'une affection fébrile qui dura trois semaines. Au cours de cette affection, dont il a été impossible de préciser la nature, le malade éprouve des hallucinations de l'ouïe. Il entendait des cloches, des chants. Il avait des cauchemars. Avant l'apparition de cette affection fébrile le malade avait des névralgies frontales accompagnées de battements dans les régions temporales. Les névralgies persistèrent après l'affection fébrile jusqu'au jour où, dit-il, il n'a plus entendu. A propos du mot *entendu*, nous devons dès maintenant faire remarquer que dans les nombreux interrogatoires auxquels le malade a été soumis, nous avons pu nous convaincre qu'il ne fait aucune distinction entre les mots *entendre* et *comprendre* ; il confond la *durée de l'ouïe* et la *faculté de comprendre le langage parlé*.

En décembre 1890, le malade se plaint de nouveau de ses oreilles. Il est incommodé par les répétitions d'une fanfare qui tient ses assises dans le voisinage. « C'est à en devenir sourd », dit-il, et progressivement il le devient en effet. En 1891, il rentra dans sa famille, incapable d'exercer son métier d'épicier.

Une parente de notre malade nous a confirmé l'exactitude des renseignements donnés par T... Nous avons appris en outre que T..., établi épicier en 1886 s'était livré à des excès alcooliques. Il buvait beaucoup et on le trouvait parfois ivre-mort. C'est à la suite d'excès, s'étant prolongés pendant douze jours, au dire de sa parente, qu'il fit une chute dans sa cave ; il eut une épistaxis abondante et resta longtemps sans connaissance. La durée de la période de coma n'a pu être précisée. Depuis ce moment Eugène T... n'a plus compris un seul mot. Considéré comme sourd par sa famille, il a été examiné par un grand nombre de médecins.

En mai 1891, un médecin de Rouen lui conseille des injections dans les oreilles. Il suit le traitement pendant trois mois.

Au mois d'août il voit un second médecin qui pendant cinq mois le soumet, indépendamment du traitement local, à une révulsion aussi variée qu'énergique : vésicatoire sur la nuque et derrière les oreilles, séton à la nuque.

N'obtenant aucune amélioration, notre malade va passer un mois à Paris, errant de clinique en clinique. Il est traité successivement par l'électrisation et les injections hypodermiques de pilocarpine. Une des ordonnances recueillies portait le diagnostic de : congestion labyrinthique.

Le 10 février 1892, il revenait à Rouen où il subissait à nouveau un traitement électrique de trois mois.

Enfin, le 7 juin 1892, il s'adressait à la clinique du Dr Hélot.

Indépendamment des renseignements que nous avons reproduits plus haut, la note remise par le malade contient un passage qu'il est intéressant de signaler.

« Je ne souffre nullement, j'entends maintenant peu de bourdonnements ; je distingue bien le roulement des voitures, le claquement des fouets, le bruit d'une locomotive, le

roulement du tambour, le son du clairon (mais faux), le mouvement d'une montre, le bruit des portes; si une pendule sonne, je puis compter distinctement les heures; si un prédicateur parle, ça me sonne dans les oreilles, comme si on me parlait dans un entonnoir; si plusieurs personnes parlent, je les entends bien quand je suis auprès, mais tout le monde a le même accent, et il m'est impossible de pouvoir distinguer un seul mot. Si une cloche sonne, je l'entends mais sonnant le fêlé, etc... »

On est frappé de la précision des observations que Eug. T... a faites dans cette partie de son récit.

Examen de l'oreille. — La montre, nous l'avons dit, est entendue à cinq centimètres des deux côtés. Le diapason vertex et aérien est entendu également.

Les tympanes sont un peu minces, non cicatriciels, légèrement enfoncés; le pli postérieur est accusé, l'apophyse externe un peu saillante, la chaîne des osselets est mobile, les trompes perméables. Un vieux catarrhe naso-pharyngien avec des restes de végétations adénoïdes, sont plus que suffisants pour expliquer l'état matériel de ses oreilles.

Dès lors, nous pouvions conclure que Eug. T... était atteint de deux affections: l'une banale, l'otite catarrhale aujourd'hui éteinte mais ayant laissé des traces sérieuses; l'autre beaucoup plus rare intéressant le centre de perception auditive spécialisé pour la perception du langage parlé (centre de la surdité verbale).

Dès nos premiers examens on put constater que nous avions gagné la confiance de Eug. T... Un jour, qu'il nous regardait écrire son nom sur la fiche d'observation, il nous dit: Je viens d'entendre que vous avez dit mon nom Eug. T... Nous répétons à voix moyenne son nom, il entend que nous parlons, dit le nombre plus ou moins exact des syllabes, mais ne comprend pas.

Nous écrivons sous ses yeux « Eug. T... sourd » en prononçant les mots tout haut, il les entend, et le lendemain quand il reviendra il saura encore les entendre. A chaque visite, nous lui apprenons quelques mots qu'il retient généralement, confond quelquefois, mais prend assez vite l'habitude de reconnaître d'une façon définitive. Il serait donc possible de refaire son éducation auditive. C'est ce que le Dr Houdeville entreprend.

Pendant plusieurs mois Eug. T... vient chaque jour apprendre à entendre d'abord les lettres de l'alphabet, puis des séries de mots usuels tels que le nom des vêtements, des meubles d'un appartement, etc. Les premières séances sont pénibles, et l'on ne peut à la fin faire entendre à Eug. T... qu'une dizaine de lettres ou de mots en les lui prononçant lentement et en face de lui. Car plus tard s'il arrive en une séance à entendre beaucoup plus de mots, et même de petites phrases simples et courtes, c'est qu'il a appris comme les jeunes sourds-muets à lire sur les lèvres. Au début, avant de lui faire entendre un mot, il fallait toujours le lui écrire, puis lorsqu'il l'avait entendu le prononcer plusieurs fois, il le retenait et pouvait à la fin de la séance répéter tous les mots qu'on lui avait appris. Plus tard, son éducation est devenue assez perfectionnée pour qu'on ait pu lui prononcer des mots nouveaux, des bouts de phrases et les lui faire entendre sans l'intermédiaire de l'écriture. Mais, nous le répétons, ce n'était que la lecture sur les lèvres, car il n'entendait bien que les lettres ou les mots imprimant aux lèvres une attitude caractéristique: c'est ainsi que pour lui faire distinguer la lettre *b* de la lettre *p*, on exagérait pour cette dernière la mimique des lèvres; il en est de même des lettres *r* et *f* qu'il confondait souvent. Aussi tel mot ou telle phrase qu'il entend ou mieux devine du premier coup, ne peuvent plus être compris si l'on vient à les prononcer derrière lui. Plus tard, Eug. T... vient faire une séance de lecture à haute voix dans un livre ou dans le journal, il meuble sa mémoire d'un nombre considérable de mots qu'il reconnaît même prononcés par une autre personne. Il sait entendre même quelques phrases très simples et l'on peut converser quelques instants sur ce qu'il vient de lire; mais si un mot inconnu, nouveau ou oublié, vient se joindre à la phrase, il ne comprend plus.

Il y a actuellement plus d'un an que ces leçons ont pris fin. Eug. T... a beaucoup oublié de ce qu'il avait appris. Son talent de lecture sur les lèvres a notablement diminué.

État actuel, mai 1896. — Les renseignements recueillis confirment ceux déjà notés en 1892 et les complètent sur quelques points.

Audition. — L'examen de l'oreille donne les mêmes résultats que lors du premier examen. La montre est toujours entendue des deux côtés à cinq centimètres.

Surdité verbale. — T... entend toujours les mots comme sons, mais ne comprend pas. Invariablement il répète quand on lui parle : « J'entends, mais je ne comprends pas ».

Il n'y a que quelques mots qui, prononcés isolément et répétés plusieurs fois de suite soient perçus par le malade. Encore les mots entendus sont-ils l'exception.

Il n'y a guère que deux mots sur lesquels il n'y ait point d'erreur :

Son nom, *Trouvé*, et puis le mot *Docteur*, qu'il a entendu dire un grand nombre de fois et qu'on lui a fait très souvent répéter.

Parmi les mots professionnels, il y en a un certain nombre qui ont été reconnus. Mais il faut les prononcer plusieurs fois de suite, et après avoir prévenu qu'il s'agissait de termes spéciaux. Si l'on n'a point cette précaution, un mot reconnu à un moment donné n'est plus compris quelques instants après. De plus, si le mot spécial est englobé dans une phrase, il n'est plus reconnu par le sujet.

Pour les chiffres, les résultats sont un peu meilleurs et en prévenant le sujet qu'on va prononcer des noms de chiffres, les erreurs sont peu nombreuses ; mais si l'on passe aux nombres comprenant plus de deux chiffres, l'insuccès est complet. Il en est de même si un chiffre, qui était distingué quand on le citait isolé, est compris dans une courte phrase.

Pour les couleurs, l'insuccès a été complet, bien que le sujet fût prévenu de l'ordre de choses sur lequel on allait l'interroger et que l'on ait disposé devant lui une gamme de couleurs qu'il avait précédemment reconnues et nommées sans aucune erreur.

Quand on demande au sujet : Quand vous parlez, entendez-vous les mots que vous prononcez ? Réponse : Oui.

Faites-vous une différence entre ce que vous entendez maintenant et ce que vous entendiez autrefois, avant d'être malade ? Non.

Pas de surdité psychique. — Ne confond pas la voix humaine avec d'autres sons. Entend bien les voitures de la rue et sait se garer. Reconnaît le son des cloches...

Amusie. — La surdité s'étend également à l'interprétation de sons musicaux. Les airs populaires : « J'ai du bon tabac » — « Au clair de la lune » — « La Marseillaise » — « Ah vous dirai-je maman » joués au piano ne sont point reconnus, bien que le malade puisse lui-même les chanter avec paroles quand on le lui demande. Il chante, il est vrai, très faux, mais on reconnaît l'air. Il dit n'avoir jamais beaucoup chanté.

Au piano il ne peut distinguer entre elles deux notes données que s'il y a un intervalle de sixte et souvent même d'octave. Pour les intervalles moindres il dit entendre très bien les sons, mais il lui semble que l'on frappe toujours sur la même note.

Absence d'écholalie. — Il est impossible de faire répéter au malade les sons qu'il entend. Nous prononçons devant lui une courte phrase en anglais, français, italien et allemand et nous demandons au malade quelle est la phrase française. Le malade ne peut le faire.

Même insuccès avec des mots isolés.

Enfin nous écrivons les cinq voyelles, nous les plaçons sous les yeux du malade et nous lui disons de répéter la voyelle dont nous allons prononcer le nom. L'insuccès est complet et quatre fois sur cinq le malade se trompe de voyelle.

Pas d'aphasie motrice. — Quant à la parole, elle ne présente aucun trouble. Pendant les deux heures consécutives qu'a duré le dernier examen nous n'avons pu relever aucune faiblesse, aucune erreur. Toujours le mot juste est employé et le malade, qui est intelligent, s'explique très clairement sans hésitation, avec les intonations voulues. Il a conservé la « chanson du langage ». Il est juste d'ajouter que T... a un timbre de voix tout à fait spécial et pour lequel nous ne pouvons trouver d'épithète.

Pas de cécité verbale. — Le malade lit correctement à haute voix l'imprimé et le manuscrit.

Après avoir lu mentalement un fait-divers dans le journal il raconte de mémoire ce qu'il vient de lire.

Il lit les chiffres et les nombres.

Pas de cécité psychique.

Pas d'agraphie. — Il écrit spontanément sans erreur l'histoire de sa maladie. Il copie l'imprimé et le manuscrit en écriture cursive et sans hésitation.

Quant à l'écriture sous dictée, elle est impossible sauf pour les quelques mots très rares qui ont été entendus et compris. Il en est de même pour les chiffres. Cette écriture sous-dictée ne présente aucune différence avec l'écriture spontanée ou copiée.

EXEMPLES :

A. — (*Écriture spontanée.*)

E. Trouve, rue De Joyeuse, n° 1,

Rouen.

Seine-Inférieure.

Es ce que vous pensez que je resterai sourd toute ma vie ?

B. — (*Écriture copiée, imprimé.*)

« Nous avons lance la francisque à deux tranchants la sueur tombait du front des guerriers et ruisselait le long de leurs bras. »

(Récit des temps mérovingiens. A. Th.)

C. — (*Écriture copiée, manuscrit.*)

Monsieur Hélot vous présente ses meilleurs compliments.

L'écriture spontanée des chiffres est impeccable; sur notre demande, le malade écrit une série de chiffres et pose spontanément une addition de neuf chiffres qu'il résout avec la plus grande aisance.

Dessin. — Il dessine également sur notre demande, et très grossièrement représente spontanément une maison, un vaisseau, une tête.

Ajoutons que le malade ne présente aucun stigmat d'hystérie (rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie ou achromatopsie, troubles de sensibilité, crises nerveuses. Il n'y a jamais eu de maladies nerveuses héréditaires dans sa famille).

Cœur et vaisseaux. Néant.

Pas d'affaiblissement des membres. Toutefois la démarche est un peu hésitante. Eug. T... depuis qu'il a eu des douleurs marche un peu moins bien. Cependant il fait encore de longues courses.

Pas de réflexe rotulien (aucun signe autre de tabes.)

Pas de syphilis.

En résumé, notre malade, atteint depuis longtemps de lésions banales de l'oreille moyenne, remarqua, après s'être livré à des excès alcooliques, qu'il comprenait de moins en moins ce qu'on lui disait. Un jour, à la suite d'excès plus copieus que de coutume, il eut une période de coma dont la durée n'a pu être fixée, mais à la suite de laquelle il perdit complètement la faculté de comprendre ce qu'on lui disait. Considéré comme sourd par sa famille, il fut envoyé à Rouen, puis à Paris; il erra de clinique en clinique, toujours soigné, jamais guéri. Enfin, il revint à Rouen où le véritable diagnostic fut posé. La note qu'il écrivit lui-même et qui est reproduite en partie dans l'observation est d'une précision telle qu'elle suffit à elle seule pour établir le diagnostic de *surdité verbale*.

La longue observation que nous avons recueillie n'est, pour ainsi dire, que le contrôle des faits avancés par le malade lui-même.

Toutes les modalités du langage sont indemnes, à l'exception d'une seule. Le malade parle, écrit, lit. Il répond aux questions posées par écrit; il écrit spontanément, copie les lettres et les chiffres, le manuscrit et l'imprimé; il lit sans erreur, mais il est incapable de comprendre la parole. Toute son histoire clinique pourrait se résumer dans la phrase qu'il répète sans cesse : « J'entends ce que vous parlez, mais je ne comprends pas; je pourrais compter les syllabes, mais je n'en saisis pas le sens. » Il n'y a, en effet, qu'un très petit nombre de mots qui soient compris, sans qu'il nous soit possible de ranger ces mots dans une catégorie quelconque. Ce sont des mots professionnels, quelques noms propres entendus souvent, quelques chiffres. Dans tous les cas, il faut prononcer très lentement pour avoir quelque chance d'être compris. Parmi les mots qui

ent été compris, nous n'avons pas tenu compte de ceux qui étaient compris en faisant suivre le mouvement des lèvres, afin d'éviter les erreurs d'interprétation qu'aurait amenées la suppléance du centre auditif par le centre visuel.

La mimique combinée avec l'écriture des mots prononcés avait permis d'obtenir un commencement de rééducation. Mais le malade, assez insouciant, ne s'est point prêté aux tentatives faites dans son intérêt et a bientôt perdu ce qu'il avait acquis.

Rappelons, à côté de la surdité verbale, l'existence de l'agraphie pour l'écriture sous dictée, avec cette réserve que les quelques mots entendus et compris sont écrits par le malade sans hésitation. Enfin, autre fait important à relever dans l'observation : il existe une *amusie* à peu près complète.

Nous sommes donc en présence d'une aphasie sensorielle simple, aphasie de réception dans laquelle la faculté de comprendre le langage parlé est seule perdue. Le langage intérieur est parfait. C'est un cas de *surdité verbale pure* avec *amusie*.

Le diagnostic de la lésion et de son siège est plus difficile à fixer.

Le mode de début n'ayant pas été déterminé avec toute la précision désirable ne peut nous guider pour établir le diagnostic de la lésion. Nous ne savons pas si c'est brusquement, après la période de coma alcoolique, que la surdité verbale s'est révélée. L'existence de lésions antérieures de l'oreille crée dans l'espèce une difficulté d'interprétation réelle, le malade, dans ses expressions, confondant la dureté de l'ouïe et la perte de la faculté de comprendre le langage parlé. Nous possédons un renseignement négatif qui a quelque importance : c'est l'absence de crises épileptiformes pouvant faire penser à une irritation méningée par une tumeur comprimant ou ayant détruit la région de la surdité verbale.

D'autre part, étant donnée l'intégrité du langage intérieur, il semble que l'on doive admettre l'intégrité du centre cortical de la surdité verbale.

La lésion aurait alors pour siège le faisceau de projection émané du centre lui-même.

Comme l'ouïe est respectée et qu'il n'y a pas de surdité psychique, nous localiserons la lésion sur le faisceau unissant le centre de réception commun des sensations auditives au centre spécialisé pour la réception du langage articulé. Pour localiser sur un schéma, il suffit de se reporter à l'article de M. le professeur agrégé Brissaud (*Traité de médecine*, t. VIII, p. 131, fig. 144).

Est-il possible d'affirmer néanmoins que ce seul faisceau soit lésé ?

Quand la lésion est placée en ce point, les mots ne sont pas perçus en tant que symboles auditifs, puisqu'ils ne parviennent pas au centre de la mémoire auditive verbale. Cependant, ajoute M. Brissaud, « le malade, en les entendant, peut les répéter immédiatement, intelligiblement, attendu que les communications du centre auditif commun et du centre d'articulation verbale sont restées indemnes ».

Or, il n'en est point ainsi chez notre malade. Dans des expériences multiples, nous n'avons pu faire répéter les mots entendus, qui n'étaient point compris. L'expérience a même complètement échoué pour les voyelles.

Un autre fait à relever dans l'observation, c'est que le malade, interrogé à maintes reprises sur l'impression auditive que lui donnait sa propre parole, a répondu comme s'il n'établissait aucune différence entre ses sensations actuelles et celles qu'il avait avant d'être malade. C'est là une constatation paradoxale. Si T... s'entendait parler comme autrefois, on ne verrait guère pourquoi il ne com-

prend pas la voix d'autrui. Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de sa réponse. Il est vraisemblable que, malgré nos efforts, il continue à faire une confusion de mots regrettable entre *entendre* et *comprendre*. T... doit s'entendre parler mais sans avoir une perception auditive précise des mots prononcés. La sensation que lui donne sa propre parole doit être semblable à celle que lui donne la parole d'autrui.

L'absence d'écholalie est-elle une raison suffisante pour admettre une lésion interceptant les fibres réunissant le centre auditif commun et le centre d'articulation verbale? Nous ne le pensons pas et voici pourquoi: L'enfant, quand il apprend à parler, répète d'abord *comme un perroquet*. Le son seul l'intéresse; la signification des mots n'intervient que plus tard. Les voies d'association du centre auditif commun et du centre d'articulation verbale prédominent donc. L'arriéré, le dément, répètent de la même manière sans chercher à interpréter ce qu'ils entendent. Chez le sujet intelligent, il n'en est plus de même. Il répète d'autant mieux qu'il a mieux compris. C'est la voie d'association qui unit le centre auditif commun au centre auditif verbal qui intervient constamment. C'est la voie habituelle des opérations psychiques chez l'adulte. Pour s'y soustraire et pour répéter sans comprendre, il faut intervertir la marche habituelle des opérations cérébrales, ce qui nécessite chez certains sujets un grand effort.

Nous pensons que notre malade, quand on lui parle et qu'on lui demande de répéter sans chercher à comprendre, s'efforce, malgré tout, de saisir le sens des mots. Il veut se servir du faisceau qui unit le centre auditif commun au centre auditif verbal. C'est peut-être la seule raison pour laquelle il n'a pas d'écholalie.

En résumé, en faveur d'une lésion sous-corticale, nous pouvons invoquer: la conservation du langage intérieur et aussi la rééducation du malade, qui avait au début donné des résultats encourageants, en employant la mimique combinée à la parole articulée et à l'écriture. Toutefois, le dernier argument, rééducation, n'est point péremptoire, la région homologue de l'hémisphère droit pouvant suppléer les territoires détruits dans l'hémisphère gauche.

Nous croyons pouvoir compléter le diagnostic clinique en ajoutant qu'il s'agit dans ce cas, d'une lésion sous-corticale. Notre malade est donc atteint de *surdité verbale de conductibilité* ou en acceptant la terminologie de M. Dejerine de *surdité verbale pure*.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

475) **Nouvelles communications sur la couronne rayonnante de l'homme** (Weitere Mittheilungen ueber den Stabkranz der menschlichen Grosshirn), par le professeur P. FLECHSIG. In *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 1, p. 2.

L'auteur, complétant des communications antérieures (*Centralbl.*, 1896, n° 23 et 24), étudie les faisceaux suivants, en se fondant sur l'époque de leur myélinisation.

1° Le faisceau longitudinal inférieur de Burdach ne constitue pas un faisceau

d'association occipito-temporal, comme on le répète généralement ; il se termine en arrière dans la sphère visuelle (lobe occipital) et se met en rapport par sa partie antérieure avec le thalamus ; son trajet est coudé ; il contourne la corne sphénoïdale en dehors et en arrière du noyau amygdalien. Dans le thalamus, ses fibres aboutissent au « noyau semi-lunaire » (schalenförmiges Körper) et « au noyau principal » (Hauptkern) de Flechsig et von Tschisch.

Le faisceau longitudinal inférieur n'est donc qu'une dépendance des radiations optiques de Gratiolet.

L'existence de longs faisceaux d'association entre les sphères visuelle et auditive est, au point de vue purement anatomique, insuffisamment établie ; les radiations optiques comprennent sans doute des fibres centrifuges, qui assurent l'influence de la sphère visuelle sur les mouvements musculaires.

2° La couronne rayonnante et la sphère de sensibilité générale (sphère tactile de Flechsig, zone motrice des auteurs) présente certains faisceaux qui ne vont de l'écorce à la capsule interne que par un trajet détourné ; les radiations qui partent du pied de la première circonvolution frontale et de la partie moyenne de la première circonvolution limbique (gyrus fornicatus) décrivent une anse convexe en avant, qui n'est éloignée que de 2 à 3 millim. du pôle frontal ; il s'ensuit que des foyers de ramollissement siégeant à ce niveau peuvent entraîner des troubles des mouvements de la nuque et du tronc qui n'ont aucun rapport avec les fonctions de l'écorce de ce pôle.

3° Le faisceau sous-calleux de Muratoff contient des fibres de la couronne rayonnante qui provenant de la capsule interne (pied du pédoncule cérébral et tubercules quadrijumeaux), s'incurvent en avant en longeant le noyau caudé et atteignent le genou du corps calleux en mêlant leurs fibres à celle de la couronne rayonnante de gyrus fornicatus et de la partie antérieure de la sphère tactile. Il s'y ajoute également des fibres du corps calleux, qui s'incurvent en avant et en arrière.

C'est ce complexe de fibres qui est décrit par Sachs comme système d'association du noyau caudé, par Dejerine comme système d'association occipito-frontal. L'étude du cerveau d'enfant permet à Flechsig de conclure que les fibres longues d'association entre les circonvolutions occipito-temporales et frontales sont infiniment rares dans ce faisceau.

ERN. AUSCHER.

476) **Histologie du cerveau de l'enfant** (Ricerche istologica sul cervello dei bambini dalla nascita ad un anno compiuto), par MARACINO. *Annali di neurologia*, anno XIII, fasc. III, IV, 1896.

L'auteur a étudié la structure de FA et F₁ chez des enfants de quelques jours, de 4-5 mois, de 1 an. Ces recherches, qui prennent le cerveau au début de son activité psychique, relient ce qu'on sait du cerveau fœtal à la structure du cerveau de l'adulte.

L'écorce frontale et prérolandique des enfants de 1 an présente trois couches : dans la première, on trouve des cellules spéciales à cylindraxes, déjà rencontrées chez les mammifères ; dans la deuxième sont les cellules pyramidales dont beaucoup s'éloignent du type pyramidal adulte. A côté des cellules pyramidales, beaucoup d'éléments n'ont pas encore évolué. L'orientation est très variable ; dans la troisième, les éléments sont petits et polymorphes. Sur le cerveau de 4 mois il y a beaucoup de cellules nerveuses pyriformes, globuleuses. Les pyramides sont moins nombreuses et ne forment réellement une couche qu'au niveau du lobule paracentral. La structure du cerveau du nouveau-né est presque

embryonnaire, avec ses petits éléments, sa richesse en névroglie, ses cellules en voie de développement; les pyramidales sont très rares. L'aspect est donc assez différent du cerveau d'adulte.

Les diverses phases de l'évolution du cerveau humain correspondent à des états définitifs de cerveaux d'animaux d'organisation inférieure. Mais la structure du cerveau des animaux nouveau-nés est plus avancée que celle du nouveau-né humain.

MASSALONGO.

477) **Noyau du funiculus teres et noyau intercalaire** (Nucleus funiculi teretis e nucleo intercalato), par DE SANCTIS. *Monitor zoologico italiano*, fasc. 3, 1896.

De Sanctis étudie la morphologie du *nucleus funiculi teretis* dans les bulbes de 3 hommes normaux, de 12 enfants, de 3 singes, de 2 chiens et de 4 hommes avec lésions du bulbe, et le décrit comme une formation asymétrique, discontinue et très variable en extension, en position, forme et grandeur. Il le considère comme divisé en deux parties, une distale, nette chez l'homme, et qui commence en dedans au niveau du tiers proximal du noyau de la douzième paire, et d'une partie proximale qui se continue chez l'homme et les animaux jusqu'au delà de l'anse bulbaire de la VII^e paire.

Chez le nouveau-né, le *nucleus funiculi teretis* n'est pas encore développé, plus tard la partie proximale se forme la première. Chez les singes et les chiens la partie distale manque; l'auteur voudrait établir en conclusion générale que « la partie proximale, tant par l'ontogénèse que par la philogénèse, a une signification d'évolution plus élevée que la portion distale »; mais il faut voir si d'autres observateurs ont vu la partie distale développée chez les animaux. Or, Staderini avait affirmé que chez quelques lapins et chez un chien il avait observé entre les noyaux de la onzième et de la douzième paire un *noyau intercalaire* qui s'étendait en avant sur le noyau triangulaire de la huitième. Il avait en outre sur une figure marqué à la partie interne du noyau de la douzième un groupe de cellules qu'il indiquait comme *nucleus funiculi teretis*; il existait donc chez le lapin la portion distale du dit noyau. De Sanctis croit que le *noyau intercalaire* correspond au *nucleus funiculi teretis*, au moins immédiatement au-dessus de l'hypoglosse et se limite à ce point parce que si l'on admettait également l'identité pour la région située au-dessous, il y aurait chez le chien et le lapin une portion distale du *nucleus funiculi teretis*, ce qui n'est pas admissible.

MASSALONGO.

478) **Observations comparatives sur le développement et sur les caractères définitifs de la cavité du quatrième ventricule à son extrémité caudale**, par STADERINI. *Pubblicazione del R. Ist. di Studi*, Firenze, 1896.

1^o Dans le bulbe des poissons, des amphibiens, des reptiles, des oiseaux et des mammifères existent normalement deux cavités, une dorsale et l'autre ventrale. Distalement la première aboutit à un fondin perforé, la seconde se continue par le canal central proprement dit; du côté du crâne, toutes deux confluent dans le quatrième ventricule; 2^o les deux cavités confluent au-devant de l'angle postérieur de la fossette rhomboïdale (calamus scriptorius); les deux cavités représentent une subdivision du canal central primitivement unique; 3^o les deux cavités sont séparées par une cloison de substance gélatineuse, qui, bien développée chez les mammifères, remplit tout l'angle postérieur de la fossette rhomboïde et se décompose en avant en deux bandelettes qui côtoient en dedans

le premier tractus des corps restiformes; 4° à la partie la plus distale du quatrième ventricule il n'y a pas d'épaississement de la voûte ventriculaire. L'obex et le ponticulus considérés, comme tels par erreur, ne sont que des parties intégrantes de la cloison gélatineuse et de ses prolongements. Ce n'est qu'un peu plus en avant que se trouvent deux épaississements latéraux du toit ventriculaire (tonia ou ligula); 5° une section longitudinale du bulbe menée au voisinage de la ligne médiane montre que la lamina choroïde de la face inférieure du cerveau se porte en arrière de la paroi dorsale du bulbe sans se continuer directement avec l'épendyme du canal central. MASSALONGO.

479) **Ganglions spinaux et racines postérieures des nerfs spinaux**, par ISID. MARTIN. *La Cellule*, t. XI, 1^{er} fasc., p. 53.

L'on sait que les cellules ganglionnaires chez les poissons, à l'inverse de ce qui se présente chez les vertébrés supérieurs, sont bipolaires; l'un des prolongements se rend à la périphérie, l'autre se dirige vers la moelle et forme la racine postérieure.

Lenhossek avait le premier trouvé chez les *Pristinurus* une disposition anatomique analogue à celle qui se présente chez les vertébrés supérieurs.

Isid. Martin vient de montrer qu'il en est de même pour la truite.

De plus, chez les vertébrés supérieurs la fibre centrale des cellules ganglionnaires se bifurque en un filet ascendant et en un filet descendant. La truite, conformément à ce qui se présente chez la lamproie, fournit également le même type de distribution nerveux. PAUL MASOIN.

480) **Contribution à l'étude de la structure des ganglions sympathiques chez les mammifères et l'homme**. Travail du laboratoire histologique de l'Université impériale de Varsovie, par le Dr IOUTCHENKO. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, vol. XXVII, n° 3, 1893.

L'auteur donne tout d'abord l'historique détaillé de la question, ensuite il passe en revue toutes les modifications apportées à la méthode de Golgi, et dit s'être servi de ses recherches histologiques de la dernière modification de cette méthode due au professeur Kolossoff. (La préparation restée le temps nécessaire dans un mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique, lavée et séchée, est portée ensuite non pas dans une solution pure et faible d'azotate d'argent, mais dans une solution d'azotate d'argent à 2 ou 3 p. 100 et qui contient de 1/4 à 1/2 d'acide osmique, où elle reste quelques jours.)

Les recherches histologiques de l'auteur ayant porté sur les ganglions de chevaux, de porcs, de chiens, de chats, des lapins, d'hommes adultes, morts de différentes affections nerveuses et enfin de quatre nouveau-nés, morts d'asphyxie au moment de l'accouchement, et l'examen ayant été fait sur tous les ganglions de la chaîne sympathique, depuis le premier cervical jusqu'au dernier lombaire et sur les ganglions abdominaux, l'auteur en tire les conclusions suivantes :

1° Tous les ganglions sympathiques de la chaîne amiotrophe et les ganglions abdominaux présentent en général le même plan de structure chez tous les mammifères, au moins chez tous ceux qu'il a examinés.

2° Les cellules de ces ganglions sont de préférence multipolaires et toutes elles possèdent de nombreux prolongements; les cellules périphériques ne se distinguent en rien des cellules centrales. Leurs prolongements sont protoplasmiques et l'un d'eux est cylindre-axile.

3° Les premiers (protoplasmiques) se terminent soit dans les limites du même ganglion, soit par la formation de « nids péricellulaires » de Ramon y Cajal sur les cellules voisines, soit enfin, librement, entre ces dernières. Dans ce cas, leurs ramifications les plus fines offrent extérieurement presque le même aspect que les fibres les plus fines résultant de la terminaison dans les ganglions des fibres nerveuses qui y entrent et y restent.

4° En cas d'inflammation, les cellules sympathiques dépassent les limites du ganglion sans se diviser, ou bien en donnant rarement des collatérales caractéristiques.

5° Les cellules se déposent dans le ganglion habituellement sans ordre apparent, mais parfois elles forment des groupes plus ou moins isolés, affectant alors une disposition caractéristique.

6° Les fibres efférentes des ganglions se distinguent extérieurement des fibres afférentes et se terminent par des amas épais de fibrilles autour des cellules ganglionnaires et de leurs prolongements. Ces mêmes fibres fournissent les nerfs des vaisseaux ganglionnaires.

7° Les fibres afférentes ramifiées ne se distinguent pas par leur aspect extérieur entre elles.

8° D'après leurs propriétés morphologiques, les cellules des ganglions sympathiques ne présentent pas de distinction particulière d'avec les cellules du système nerveux cérébro-spinal (sans considérer la structure la plus fine).

B. BALABAN.

481) **Du rôle du facial dans la sécrétion lacrymale**, par le Dr TRIBONDEAU.
Journal de médecine de Bordeaux, 3 novembre 1895.

Les expériences de l'auteur ont été faites surtout sur des chiens : un instrument perforant introduit par la fenêtre ronde arrive facilement chez cet animal au conduit auditif interne, où il sectionne le facial en même temps que l'auditif et l'intermédiaire de Wrisberg. Chez les chiens ainsi opérés, la sécrétion lacrymale paraissait exagérée pendant les premiers jours sous l'influence du mauvais état des voies d'excrétion : mais au bout de trois semaines l'œil était beaucoup moins humide du côté lésé que du côté sain ; l'examen histologique montrait une dégénérescence wallérienne d'un assez grand nombre de fibres du nerf lacrymal. Les excitations des nerfs sensitifs étaient incapables de produire le réflexe lacrymal. C'est grâce à cette action du facial que dans le chagrin on observe non seulement un afflux des larmes, mais encore cette contraction des muscles qui produit le masque de la douleur. Ces expériences viennent à l'appui de la théorie de Goldzieher et sont en contradiction avec celles de Teplachine qui en 1894 niait au facial toute action dans la production des larmes.

P. SAINTON.

482) **Le réflexe du fascia lata**, par E. BRISAUD. *Gazette hebdomadaire*,
15 mars 1896, p. 253.

Pour produire le réflexe plantaire, l'attouchement de l'épiderme peut suffire, mais le plus souvent un léger frôlement est nécessaire. La région excitable est plus ou moins étendue. La susceptibilité individuelle à cet égard varie autant que la sensation de *chatouillement* produite par l'incitation. Être chatouilleux ne veut pas dire être nerveux. Un grand névropathe du service est d'une indifférence absolue à l'égard du frottement plantaire, un de ses voisins bondit au moindre contact. Le réflexe est indépendant du chatouillement ; chez notre névro-

pathe le réflexe plantaire est normal. L'incitation provocatrice du réflexe plantaire, attouchement, frôlement, doit être réduite au minimum; alors la réaction la plus simple qui se produit est la contraction du *tenseur du fascia lata*.

Il y a des exceptions à cette règle; la moins rare consiste dans la contraction simultanée du tenseur du fascia lata et des adducteurs cruraux; les adducteurs peuvent se contracter isolément ou avec le couturier; mais dans l'immense majorité des cas, la première contraction est localisée au *tenseur du fascia lata*. Si l'excitation est forte ou répétée on a le mouvement d'ensemble du membre inférieur étudié par Babinski.

La *fossette fémorale* répondant aux premières fibres du droit antérieur dans l'intervalle du tenseur et du couturier n'est pas apparente dans le décubitus dorsal, elle s'accuse franchement lorsque tous les muscles cruraux se contractent à la fois, alors la proéminence du tenseur et du couturier rend apparente l'excavation de l'interstice. Enfin si le tenseur du *fascia lata* se contracte seul, ce muscle se rapproche du couturier et fait saillir en dehors de lui un bourrelet qui vient recouvrir la fossette fémorale. C'est la soudaine apparition de ce bourrelet qui est la plus constante, la première et souvent l'unique riposte de la moelle motrice à l'excitation centripète des nerfs cutanés plantaires.

Quelquefois, après une excitation simple, le tenseur du *fascia lata* reste 5, 10 secondes dans un état de contraction tonique marquée par des oscillations du tégument. Ce tremblement révélateur de la défiance de la moelle équivaut, dans l'ordre des actes réflexes, à ce que Broadbent appelle « expectant attention » dans l'ordre des phénomènes psychiques.

Les nerfs sensitifs de la plante vont aux deuxième et troisième racine sacrées, les nerfs moteurs du fascia lata viennent des quatrième et cinquième racines lombaires. Ce détour ascendant des incitations centripètes prouve une fois de plus le défaut de concordance topographique des origines motrices et des origines sensitives des fibres radiculaires pour les réflexes les plus simples, la perte de la métamérie primordiale.

Le réflexe du *fascia lata* peut coexister avec le réflexe en extension des orteils sur le métatarse décrit par Babinski. C'est le cas d'un malade du service atteint de syringomyélie avec hémiparésie gauche. Le mouvement des orteils a ceci de particulier qu'il persiste pendant quelques instants comme une contracture. Autre particularité, du côté gauche où le réflexe des orteils existe, le réflexe du *fascia lata* est retardé et moins accentué que du côté sain. FEINDEL.

483) 1° **Étude critique et expérimentale de la vaso-constriction pulmonaire réflexe.** — 2° **Étude du rôle de la vaso-constriction pulmonaire réflexe à l'état normal et dans quelques conditions pathologiques,** par M. CH. A. FRANÇOIS-FRANCK, 2 mémoires des *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 178-205.

Après un résumé historique du sujet, l'auteur rapporte ses recherches personnelles.

Les expériences sur lesquelles on s'est fondé pour admettre la réalité d'une vaso-constriction pulmonaire réflexe n'autorisaient pas pleinement, tant s'en faut, les déductions qu'on en avait tirées. A part un travail de MM. Bradford et Dean, toutes les études relatives à cette question prêtaient à des critiques sérieuses. Les recherches de l'auteur, grâce à la complexité et à la diversité des explorations réalisées, établissent définitivement la réalité des phénomènes et déterminent plusieurs des conditions capables de le provoquer.

La démonstration des réflexes vaso-constricteurs pulmonaires a été établie d'un côté par l'exploration simultanée de la pression dans l'oreillette gauche et dans l'artère pulmonaire, d'un autre par l'élévation soutenue de la pression artérielle pulmonaire en opposition avec l'élévation passagère de la pression aortique.

L'excitation centripète du nerf crural, du sympathique abdominal, du pneumogastrique abdominal, des nerfs intercostaux est étudiée à ce point de vue.

Le second mémoire est divisé en deux chapitres : I. *Intervention du spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires dans la correction de l'excès de la pression aortique déterminée par les excitations sensitives.* Cette intervention concourt au même effet que la vaso-dilatation musculo-cutanée réflexe et le ralentissement avec diminution d'action du cœur. — II. *Intervention du spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires dans les cas pathologiques.* Pathogénie de la dilatation réflexe du cœur droit (maladie de Potain).

Parmi les conclusions sur lesquelles l'auteur termine son travail, nous transcrivons les suivantes :

1° La vaso-constriction pulmonaire réflexe ne s'observe pas seulement sous l'influence des excitations viscérales abdominales ; elle est également produite par l'irritation des nerfs de sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte ;

2° La correction de l'élévation anormale de la pression dans le système aortique est obtenue, outre les procédés automatiques connus, par le spasme des vaisseaux pulmonaires ; celui-ci intervient en diminuant l'apport du sang dans les cavités gauches ;

3° Les vaisseaux du poumon se resserrent dans leur totalité, sous l'influence des stimulations réflexes, tandis que dans le système aortique, la vaso-constriction de certains territoires coïncide avec la vaso-dilatation de certains autres ;

4° Le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen (maladie de Potain) ; mais il nécessite la mise en jeu simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitoires ; celles-ci atténuent la résistance du myocarde ventriculaire et empêchent le cœur de résister à l'excès de pression intérieure, l'obstacle à l'évacuation du ventricule droit, même quand il est très important (compression de l'artère pulmonaire), ne produit de dilatation ventriculaire avec insuffisance tricuspide que si l'action dépressive des nerfs modérateurs est simultanément mise en jeu ;

5° Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquant aussi le spasme des vaisseaux pulmonaires et la bronchio-constriction, éléments essentiels de l'asthme réflexe.

L. HALLION.

484) **Étude des interférences qu'on peut obtenir dans l'excitation faradique unipolaire des nerfs moteurs**, par M. AUG. CHARPENTIER. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 62-74.

Si l'on relie un point A du sciatique [1] d'une grenouille à une seule bosse de la bobine induite d'un appareil faradique (excitation unipolaire) ; si d'autre part un point B du même nerf est relié par un fil bon conducteur, à un point C du nerf sciatique [2] du côté opposé, une excitation se produit, non seulement dans le premier nerf, mais aussi dans le second.

L'excitation produite dans ce dernier est variable suivant les conditions réalisées, et cette variabilité s'explique par des phénomènes d'interférence : le sciatique [2]

reçoit en effet son excitation par deux voies, savoir : D'une part, la voie A B C comprenant la portion A B du nerf 1 ; d'autre part, une voie détournée constituée par les tissus de l'animal intermédiaire aux deux sciatiques. Ces deux voies étant inégalement conductrices, les ondes électriques qui parviennent au nerf [2] par ces deux voies ne sont pas exactement synchrones : leur retard réciproque dépend en partie de la longueur A B, de la portion du nerf parcouru par une des deux séries d'ondes. De là entre les ondes qui parviennent au nerf [2], des interférences qui modifient plus ou moins le degré d'excitation engourdie dans ce nerf. L'auteur s'est attaché à fixer les conditions déterminantes de ce phénomène ; il a institué dans ce but diverses expériences dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici. Il a montré surtout l'influence de la longueur de nerf A B introduit dans le trajet des ondes électriques : ce segment A B entraîne dans la transmission des ondes qui le parcourent, un retard en rapport avec sa longueur. L'auteur avait pensé que le nerf ainsi parcouru par les ondes électriques retardait la transmission de ces dernières, non pas simplement par sa résistance électrique proprement dite, « mais surtout en transformant chemin faisant une partie de l'excitation en ce genre d'énergie encore indéterminée qui constitue l'action nerveuse ». En réalité, le retard peut être attribué à la rigueur, aux conditions purement physiques qui régissent la conductibilité électrique du nerf ; toutefois, la possibilité d'une influence physiologique du nerf reste entièrement réservée.

L. HALLION.

485) **Faits complémentaires relatifs aux excitations faradiques unipolaires**, par AUG. CHARPENTIER. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 91-103.

L'auteur ajoute quelques faits nouveaux à ceux qu'il a énoncés déjà sur ce sujet.

1° La longueur du nerf parcouru par le courant n'influe pas sur le degré d'excitation produit ;

2° L'excitabilité d'un nerf est très variable suivant le point touché, fait très important à connaître pour l'expérimentateur ;

3° L'action directe de la faradisation unipolaire sur les muscles est ordinairement nulle ; elle peut être obtenue néanmoins, si l'on augmente l'intensité du courant et la capacité du système, et surtout si l'on réduit au minimum la surface de contact de l'excitation avec le muscle : alors les fibres sous-jacentes se contractent. L'excitabilité du muscle varie beaucoup suivant les points touchés ;

4° L'excitation du nerf varie suivant son degré de soulèvement. Ce phénomène est dû à des interférences dont l'auteur indique la raison d'être ;

5° L'excitation d'un nerf par un conducteur bifurqué produit des résultats variables, ce qui est dû à la même cause ;

6° L'excitation simultanée de deux nerfs, au moyen d'une électrode bifurquée, produit des effets différents suivant que l'on introduit, ou non, une résistance sensible ou un condensateur dans l'une des branches des bifurcations.

L. HALLION.

486) **Persistence de l'excitabilité dans le bout périphérique des nerfs après la section. Application à l'analyse de la portion cervicale du nerf pneumogastrique**, par M. S. ARLOING. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 75-90.

Il est resté classique, depuis Longet (1841), que le bout périphérique des nerfs moteurs a perdu son excitabilité, chez les animaux à sang, chaud quatre jours

révolus après la section. Pourtant quelques auteurs ont signalé certaines exceptions à la règle posée par Longet. A. Waller, Ranvier, etc. ont en effet montré que le phénomène présente des différences suivant les espèces et suivant les individus.

L'auteur est arrivé, de son côté, aux conclusions suivantes :

1° La persistance de l'excitabilité ne peut être fixée d'une manière générale.
2° Elle varie avec l'espèce : elle est remarquablement prolongée chez les solipèdes.

3° Elle varie avec les individus, il importe donc de poursuivre sur un seul et même sujet toutes les épreuves nécessaires pour fixer rigoureusement cette persistance.

4° Dans un individu donné, elle n'est pas identique pour tous les nerfs cérébro-spinaux. Elle a paru plus grande dans les nerfs crâniens que dans les nerfs spinaux.

5° Dans certains nerfs complexes, elle peut varier avec les faisceaux constituant et, dans ce cas, servir à faire l'analyse physiologique de ces organes.

6° Pour le nerf pneumogastrique en particulier l'étendue de la persistance de l'excitabilité décide la présence de quatre sortes de fibres centrifuges.

7° Parmi ces fibres, un faisceau paraît être le nerf moteur ordinaire du myocarde, assimilable dans son mode d'action aux nerfs moteurs ordinaires des muscles striés, tout différent par conséquent des filets accélérateurs et modérateurs du cœur, dont la fonction est régulatrice et non à proprement parler motrice.

Cette dernière conclusion, que l'orateur ne formule pas sans quelque réserve, est basée sur les résultats fournis par l'excitation du bout périphérique du nerf vago-sympathique cervical, chez un âne, cinquante-sept jours après la section.

L. HALLION.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

487) **Un cerveau humain rudimentaire**, par E.-A. HOMEN. *Bull. de la Soc. des médecins finlandais*, vol. 37, n° 6.

Ce rudiment de cerveau provient d'un enfant mâle, chétif et maigre, qui vécut dix-neuf jours ; mère saine ; père alcoolique invétéré (antécédents inconnus quant à la syphilis). Naissance arrivée, paraît-il, trois semaines après le terme ; le lendemain, crise de convulsions qui laisse les quatre membres contracturés. Température constamment de 34° environ ; pouls petit, irrégulier, de 84 à 104 ; respiration superficielle, inégale. L'enfant ne tétait pas, mais pouvait avaler le lait qu'on lui versait dans la bouche, bien que dans un état de somnolence, il réagissait un peu au toucher. Coloration ictérique de la peau, face cyanotique. Mort dans une crise de convulsions. Poids 2,550 gr., longueur 50 centim.

Au-dessous de la racine du nez font saillie trois excroissances vésiculeuses de la grosseur d'une prune. Leur pédicule commun s'enfonce dans le crâne par une lacune de la peau et des os. A l'incision, ces vessies se sont trouvées être des sortes de kystes, à parois constituées par une membrane semblable à la dure-mère, et contenant une sérosité limpide.

Le front manque, l'aplatissement du crâne commence immédiatement au-dessus des sourcils ; les pariétaux, comme enfoncés, sont situés plus bas que les parties avoisinantes. L'occipital est aplati, son sommet se courbe en avant à angle aigu, formant ainsi une sorte de crête. Les parties orbitaires du frontal sont défectueuses ; il n'en existe que les parties antérieures, de sorte que les cavités orbi-

taires ne sont pas séparées de la cavité crânienne. Des globes oculaires partent, comme des nerfs optiques, des cordons grisâtres qui semblent pénétrer et se perdre dans le corps du sphénoïde. Dure-mère adhérente au crâne; de sa partie antérieure part le pédicule des vessies ci-dessus décrites.

Le cerveau est représenté par un rudiment arrondi, de consistance médulleuse, de 7 centim. de circonférence et 6 centim. de hauteur. Ce rudiment commence en avant du cervelet, au-dessus du pont (les pédoncules manquent), à peu près au niveau qui répondrait aux tubercules quadrijumeaux et à la région subthalamique; il s'étend en avant sur le corps du sphénoïde et se termine immédiatement derrière la lacune que présente le frontal; cervelet, pont, moelle allongée de configuration normale. Pas d'autres anomalies. Dans les poumons, petits foyers broncho-pneumoniques.

FAGERLUND.

488) **Un cas de pachyméningite cérébrale gommeuse**, par HOMEN, *Bulletin de la Société des médecins finlandais*, vol. 37, n° 11.

Homme de 32 ans, syphilitique depuis dix ans. Depuis deux ans, maux de tête, faiblesse et engourdissement croissants dans le bras et la jambe gauches, avec des rémissions sous l'influence du traitement; plus tard, crises épileptiformes. Enfin le malade tombe dans un état de somnolence entrecoupé de convulsions. Mort par broncho-pneumonie aiguë. A l'autopsie, sur la surface interne de la dure-mère, on trouve sur une étendue de 12 centim. et une largeur de 9 centim., longeant et atteignant presque en dedans la faux du cerveau, un tissu fibreux en partie de consistance couenneuse, en partie plus mou, jaunâtre; ce tissu est uni intimement à la dure-mère; l'épaisseur, variable, atteint jusqu'à 2 centim.; la surface interne en est unie et lisse dans les parties consistantes, mamelonnée aux points correspondant au tissu mou et jaunâtre. Il y a aussi, sur la portion de la dure-mère qui répond à la pointe du lobe frontal droit, un dépôt semblable de 2 centim. et demi de large et un demi-centimètre d'épaisseur. Sur le cerveau, les circonvolutions centrales, celles du lobe pariétal, T₁, T₂, et T₃, en partie, sont, du côté droit, aplaties; leur pie-mère est adhérente au dépôt ou même confondue avec lui; la couche corticale, en partie détruite, présente un ramollissement grisâtre. Sur les vaisseaux de la base du cerveau, petites taches d'un blanc jaunâtre; ces vaisseaux sont d'ailleurs minces et lisses. Quelques gommès dans le foie, broncho-pneumonie aiguë du poumon gauche.

FAGERLUND.

489) **Le tabes dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète**, par le D^r E. DE MASSARY, *Th. de Paris*, 1896.

Dans ce travail, inspiré par M. Brissaud, l'auteur examine les diverses théories que l'on a proposées pour expliquer le processus anatomique du tabes dorsalis: les unes incriminent le tissu interstitiel, dont les lésions prolifératives agissent sur les tubes nerveux, soit par compression, soit par irritation, soit des deux manières à la fois; les autres font du tabes une affection primitivement parenchymateuse.

Des théories interstitielles, les dernières en date sont celles d'Obersteiner et Redlich, d'une part, de Nageotte, d'autre part. Elles sont réfutables par des arguments d'ordre anatomo-pathologique; elles sont, de plus, impuissantes à expliquer le syndrome tabétique dans son ensemble.

L'origine parenchymateuse, affirmée par la grande majorité des auteurs, est seule capable d'expliquer les différentes modalités cliniques du tabes dorsalis.

A la définition classique de tabes, affection systématique localisée aux fibres radiculaires postérieures, il faut substituer la formule plus large de tabes : affection du protoneurone centripète.

Le protoneurone centripète représente la première partie de toutes les voies sensitives en général, il doit être étudié particulièrement pour les voies optiques, acoustiques, radiculaires spinales.

L'auteur est donc amené à étudier avec beaucoup de détails l'origine, le développement et l'anatomie de ce protoneurone centripète. Un point surtout est important à mettre en lumière, c'est l'origine *isolée, paracentrale* de cet organe.

Le protoneurone centripète radulaire spinal, le protoneurone centripète cérébral, le protoneurone optique, qui n'est autre que la cellule bipolaire de la rétine, le protoneurone acoustique, dont le corps cellulaire se trouve dans les ganglions de Corti et de Scarpa, le protoneurone olfactif, situé dans l'épaisseur même de la muqueuse pituitaire entre les cellules épithéliales, tous ces neurones sont des organes homologues. Malgré leurs diversités morphologiques apparentes, ces protoneurones centripètes sont réductibles à un seul type : cellule bipolaire dont les prolongements sont l'un central, cylindraxile, l'autre périphérique protoplasmique. Ils reconnaissent tous la même origine et naissent de la crête ganglionnaire de Lagemehl ou cordon ganglionnaire de His. Cette origine paracentrale fait du protoneurone un organe nettement individualisé, et lui donne une autonomie originelle certaine.

L'étude tératologique vient encore confirmer cette manière de voir et le cas si curieux publié par von Léonora démontre la possibilité de l'existence d'un monstre chez lequel les protoneurones centripètes seuls étaient développés à l'exclusion du système nerveux central.

De la différenciation dès le début de la formation embryonnaire des différents protoneurones centripètes découlent des aptitudes morbides spéciales héréditaires ou acquises.

Les discussions qui se sont élevées pour fixer la lésion primitive du tabes, soit sur les branches terminales et collatérales du cylindre-axe du protoneurone centripète, soit sur le cylindre-axe lui-même (sclérose fasciculée postérieure, ou sclérose radulaire), soit sur les prolongements protoplasmiques (névrites périphériques), soit sur le corps cellulaire (lésions des ganglions spinaux), ces discussions seront toujours et forcément inutiles.

Il est préférable de considérer le protoneurone comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux.

Cette explication est d'autant plus légitime, que les travaux les plus récents démontrent cette solidarité pour toutes les parties du protoneurone centrifuge, beaucoup mieux connu dans son anatomie normale et pathologique que le protoneurone centripète.

La conclusion est donc que lorsqu'un agent nocif porte son action sur un neurone entier, il produit des perturbations insignifiantes sur le corps cellulaire et entraîne au contraire des lésions considérables dans les portions périphériques, c'est-à-dire dans les branches terminales et dans les collatérales du cylindre-axe en premier lieu, consécutivement dans le cylindre axe lui-même.

C'est suivant ce mode que dégénèrent le protoneurone radulaire spinal, le protoneurone optique, le protoneurone acoustique, etc.

Comme corollaire à l'étude des dégénérescences des protoneurones sensitifs, il est nécessaire de s'expliquer sur les quelques troubles paralytiques dont la fréquence dans le tabes est connue. Ces phénomènes s'expliquent facilement : on sait, en effet, que le tonus musculaire n'est pas autre chose qu'un acte réflexe

permanent, les excitations réflexes sont apportées au neurone moteur périphérique par deux voies : celle du neurone moteur central (faisceau pyramidal) et celle du protoneurone centripète ; les paralysies musculaires, les atrophies mêmes résultent d'une perturbation dans l'équilibre de ces excitations.

En considérant ainsi le syndrome tabétique, comme traduisant cliniquement les lésions du protoneurone centripète, on explique la diversité des aspects multiples que peut prendre la maladie de Duchenne, on fournit une explication rationnelle des différents symptômes.

ALBERT BERNARD.

490) **Sur l'hémisection de la moelle épinière**, par BOTTAZZI. *Rivista sperimentale di frenatria*, vol. XXI, 1896.

Les conséquences de l'hémisection droite de la moelle dorsale sont, d'après les observations de l'auteur : *Motilité* : paralysie immédiate du membre postérieur droit, puis parésie permanente. Ataxie du membre postérieur droit croissante, tandis que la paralysie décroît. Parésie transitoire du membre postérieur gauche. *Sensibilité* : sens musculaire non altéré dans le membre parétique. Sensibilité tactile immédiatement altérée dans les deux membres postérieurs ; pendant la période irritative, diminuée à droite, conservée à gauche. Sensibilité douloureuse diminuée des deux côtés, mais plus à droite. Sensibilité thermique abolie à droite. Sensibilité électrique diminuée dans les deux membres, mais davantage à droite. Jamais on n'observa d'hyperesthésie. *Réflexes* : d'abord abolis aux deux membres, puis plus forts à droite. *Dégénération secondaires* : en arrière et du côté de l'hémisection, le faisceau pyramidal jusqu'à sa terminaison ; sur quelques centimètres, une zone périphérique diffuse du cordon ventro-latéral homonyme et hétéronyme ; sur la même étendue, le faisceau de Burdach homonyme. En avant et du côté de l'hémisection dégénèrent les faisceaux de Goll, cérébelleux directs, de Gowers ; d'une façon diffuse et sur quelques centimètres une zone centrale du cordon ventro-latéral homonyme et hétéronyme, le faisceau de Burdach homonyme et hétéronyme ; sur toute la longueur un petit faisceau situé à l'extrémité dorsale du faisceau de Flechsig.

Ces faits sont en harmonie avec les découvertes récentes. Puisque des fibres sensibles s'entre-croisent à différentes hauteurs de la moelle, d'autres dans le bulbe, d'autres plus haut, une hémisection dorsale interrompt des fibres venant du côté hétéronyme, déjà croisées, et d'autres du même côté non encore croisées. Une hémi-anesthésie purement croisée (Brown-Séquard) ne saurait être obtenue que par une hémisection supérieure à l'entre-croisement de toutes les fibres sensibles, soit au-dessus de la moelle. Les expériences de l'auteur démontrent qu'au niveau de la région dorsale, les fibres déjà croisées sont beaucoup moins nombreuses que les directes et rendent probable l'hypothèse que pour les sensations tactiles l'entre-croisement des fibres ne s'effectue pas dans la moelle.

MASSALONGO.

491) **Traumatisme et hématomyélie cause de syringomyélie** (Traumatism and Hæmatomyelia as causes of syringomyelia), par SPILLER. *International Medical Magazine*, avril 1896, n° 3, p. 193.

L'auteur a examiné la moelle épinière d'un individu qui avait eu une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la sixième cervicale. La mort est survenue 36 heures après l'accident. Il a trouvé des hémorragies dans les cornes antérieures, empiétant sur la corne postérieure et la substance blanche environnante. La région des commissures et de l'épendyme n'est pas intéressée. La lésion ne

dépassait pas la septième cervicale. Les cylindre-axes, particulièrement au niveau du faisceau cérébelleux direct, sont tuméfiés, peut-être y en a-t-il quelques-uns dans la partie antérieure des cordons postérieurs. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire. Par la méthode de Marchi, l'auteur a constaté que la myéline est altérée mais il n'y avait pas de dégénérescence ascendante ni descendante. L'auteur étudie ensuite les relations des hémorragies de la moelle épinière avec les myélites et avec la syringomyélie. Il rapporte l'opinion de ceux qui, comme Strümpell, Schultze et Minor, admettent qu'elles peuvent être suivies de syringomyélie. Le fait que la syringomyélie a pu succéder à des traumatismes de la colonne vertébrale, traumatismes qui provoquent des hémorragiques, confirmerait cette manière de voir. Malgré l'autorité de ceux qui admettent qu'une des causes fréquentes des lésions de la syringomyélie vraie peut être l'hémorragie de la moelle, cette opinion ne nous semble pas fondée.

G. MARINESCO.

492) **Sur la poliomyélite antérieure chronique comme cause d'atrophie musculaire progressive dans le diabète sucré** (Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch progressiven Atrophie bei Diabetes mellitus), par NONNE. *Berliner klinische Wochenschrift*, 9 mai 1896, n° 10, p. 207.

Femme âgée de 64 ans, sans antécédents héréditaires, sans antécédents syphilitiques et sans trace d'une autre intoxication chronique quelconque. Les signes de son diabète ont apparus il y a 4 ans. La quantité de sucre excrétée qui était, au début, de 4 p. 100, diminua à la suite d'un traitement anti-diabétique pour descendre jusqu'à 1 1/2 p. 100. Depuis un an et demi, il s'est développé une faiblesse progressive dans les muscles de la ceinture scapulo-humérale, parésie qui s'était accompagnée d'atrophie. Ces deux symptômes ont présenté une marche descendante, le bras, l'avant-bras et enfin les muscles de la main étant pris successivement de sorte que, un an après le début des troubles trophiques, l'atrophie a présenté le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne. L'excitabilité faradique et galvanique était très diminuée, mais sans réaction de dégénérescence. Pas de troubles de la sensibilité tactile, les nerfs n'étaient pas sensibles à la pression. Au printemps de l'année 1894, les membres inférieurs furent également pris. Les réflexes patellaires ont disparu. A aucun moment, il n'y a eu de contractions fibrillaires. Au mois de juillet 1894, troubles de déglutition; à la suite des symptômes précédemment indiqués, l'auteur avait porté le diagnostic d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. L'auteur a dû exclure la polynévrite, parce que dans celle-ci l'atrophie débute presque toujours par les extrémités des membres et s'accompagne de contractions fibrillaires, de phénomènes d'hyperesthésie à la pression des troncs nerveux, et parce qu'enfin elle est susceptible d'amélioration et même de guérison. La malade étant morte d'une pneumonie, on put vérifier le diagnostic. En effet, on trouva dans la moelle épinière une atrophie dégénérative des fibres et des cellules nerveuses de la corne antérieure, une atrophie des racines antérieures. La substance blanche présentait, conformément aux faits constatés par Marie, dans la sclérose latérale amyotrophique, une légère dégénérescence par suite de la disparition de certaines cellules de cordon. Dans les nerfs périphériques, l'auteur a trouvé une atrophie dégénérative d'un degré moyen. Après avoir passé en revue les divers cas d'atrophie musculaire relevant d'une névrite au cours du diabète, l'auteur conclut que celui-ci peut déterminer le type de la poliomyélite antérieure chronique, par lésions des cellules également de la corne antérieure. Son cas constitue le pre-

mier exemple de ce genre. Par conséquent, la substance toxique dans le diabète peut atteindre tantôt les nerfs périphériques, tantôt les cellules motrices. En terminant, l'auteur fait remarquer que le poison diabétique a agi directement, dans le cas présent, sur les cellules de la corne antérieure et non après lésions des vaisseaux.

G. MARINESCO.

493) **Sur la polymyosite aiguë; à propos d'un cas de myosite d'origine probablement syphilitique** (Polymyositis acuta with report of a case presumably of syphilitic origine), par J.-B. HERRICK. *The American Journal of nervous and mental diseases*, avril 1896, n° 288, p. 214.

Femme âgée de 24 ans, avec antécédents syphilitiques, mais pas alcooliques. Avant son entrée à l'hôpital, elle a éprouvé des douleurs vives accompagnées de tuméfactions dans la région externe de l'avant-bras droit. Deux jours après, les muscles du mollet droit, puis trois semaines plus tard les muscles du mollet gauche ont été pris d'une tuméfaction douloureuse. A aucun moment il n'y a eu de traumatisme sur les régions sus-indiquées. Actuellement on constate de la tuméfaction de ces mêmes régions, avec dureté des muscles et douleurs à la pression. Les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Les réflexes sont légèrement augmentés; pas d'exanthème, pas de sueurs profuses. Tous les ganglions lymphatiques sont tuméfiés. On a donné contre les douleurs, de l'antypyrine et de l'iodure de potassium. La tuméfaction dans la région des muscles supinateurs droits avait commencé à diminuer avant l'institution du traitement. Trois mois après le début de la maladie, tous les phénomènes se sont amendés. On a pratiqué une biopsie et les lésions constatées sur un fragment du muscle jumeau gauche sont les suivantes: les fibres musculaires présentent des diminutions variables, leur aspect est homogène, ce qui conduit l'auteur à admettre l'existence d'une dégénérescence hyaline. Les noyaux des fibres musculaires sont très proliférés et quelques-uns sont en karyokinèse. Ça et là, des fibres atrophiées et même entièrement détruites. Plus rarement on trouve des cellules polynucléaires entre les faisceaux des fibres musculaires. On constate en outre des hémorragies qui constituent un élément principal parmi les lésions décrites. Pas de trichine, pas de microbes. Il s'agit d'un cas de polymyosite aiguë, diffuse, hémorragique, laquelle reconnaîtrait pour cause, d'après l'auteur, la syphilis. Il passe ensuite en revue tous les cas de polymyosites aiguës publiés depuis Unverricht et émet un certain nombre de conclusions dont nous extrayons les suivantes: 1° Il existe une maladie primitive, affectant la plupart des muscles de l'organisme et connue sous le nom de polymyosite aiguë, de pseudo-trichine ou de dermatomyosite; elle est caractérisée par la tuméfaction douloureuse des muscles pris, par de l'exanthème, par l'hypertrophie de la rate. La cause de cette affection ne relève ni d'une polynévrite, ni d'une trichinose; la pathogénie en est inconnue; 2° Il existe en outre une myosite d'origine syphilitique qui se présente sous la forme gommeuse diffuse ou combinée. Cette myosite syphilitique est une manifestation tardive de la syphilis, elle affecte plusieurs muscles mais sans prédilection pour les uns ou les autres. Elle simule jusqu'à un certain point la polymyosite aiguë.

G. MARINESCO.

NEUROPATHOLOGIE

494) **L'aphasie sensorielle**, par MIRAILLÉ. *Th. de Paris*, 1896.

Dans sa thèse, inspirée par Dejerine, l'auteur soutient qu'il existe une aphasie

sensorielle et non des aphasies sensorielles. La maladie peut, pendant toute son évolution, persister complète, totale, ou évoluer vers l'une des formes cécité ou surdité verbales qui ne sont que des reliquats d'aphasie sensorielle. A la période d'état, tous les modes du langage sont altérés; la surdité verbale est complète, le malade ne reconnaît que son nom, rarement quelques autres mots; la cécité verbale peut porter sur les mots, les lettres, mais presque toujours le malade reconnaît un nom écrit; l'agraphie est absolue pour l'écriture spontanée, le malade n'écrit que son nom; en copiant, le malade écrit servilement, en transcrivant l'imprimé en imprimé, et le manuscrit en manuscrit. La parole est très troublée, le malade est un verbeux, il prononce tous les mots en les détournant de leur sens, et en les mélangeant de mots créés de toutes pièces (paraphasie avec jargonaphasie).

A côté de cette forme, aphasie sensorielle vraie, il existe un autre groupe de faits, les aphasies sensorielles pures (Westphal, Charcot, Dejerine): ici un seul mode de perception du langage est touché; le malade ne peut comprendre les mots prononcés devant lui, ou écrits, il a donc de la cécité ou de la surdité verbales; mais ces formes sont *pures*, c'est-à-dire que tous les autres modes du langage sont conservés. La parole spontanée est parfaite et surtout l'écriture spontanée est irréprochable, il n'y a pas trace d'agraphie.

Comment expliquer ces deux variétés: aphasies sensorielles vraies, aphasies sensorielles pures? L'auteur discute d'abord la question de l'agraphie et est d'avis que rien ne permet d'établir l'existence d'un centre d'images graphiques; pour lui, l'analyse des troubles de l'écriture chez les aphasiques, l'examen de l'écriture avec les cubes alphabétiques entre autres, l'autorisent à rejeter d'une façon absolue l'existence et la conception même d'un centre de l'agraphie.

Se basant sur l'analyse clinique, l'auteur a établi la liste de tous les cas observés cliniquement et anatomiquement, cas d'ailleurs tous superposables. M. Miraillié s'élève contre la conception du langage telle qu'elle fut soutenue par Charcot et ses élèves: aux quatre centres autonomes, il substitue avec Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Dejerine, Oppenheim, Freud, une seule zone, du langage, située le long de la scissure de Sylvius gauche, et en contact avec les zones générales motrices, visuelle et auditive de cet hémisphère; à la périphérie de cette zone, et en contact avec les zones générales, se trouvent les centres moteurs d'articulation, visuel et auditif. Tous ces centres sont intimement unis entre eux, si bien que toute lésion de l'un altère tous les modes du langage, avec prédominance sur le centre d'images directement lésé: ce sont les aphasies vraies, aphasie motrice vraie, aphasie sensorielle vraie. Au contraire, les aphasies pures (aphasie motrice pure ou sous-corticale, cécité verbale pure, surdité verbale pure) relèvent de l'isolement de la zone du langage avec une des zones générale motrice, visuelle ou auditive. Dans un tableau d'ensemble, l'auteur expose les différentes variétés d'aphasie, vraie ou pure, que peut présenter la clinique: aphasies vraies, motrice ou sensorielle, par altération d'un point quelconque de la zone du langage, entraînant des altérations du langage intérieur et des troubles de toutes les modalités du langage; — aphasies pures, motrice, sous-corticale, cécité verbale pure, surdité verbale pure, par lésion siégeant en dehors de la zone du langage, laissant intact le langage intérieur, et ne portant que sur une modalité du langage.

Le dernier chapitre est consacré à l'anatomie normale et pathologique de la zone du langage. M. Miraillié insiste sur la nécessité absolue d'étudier les cas d'aphasie par coupes, microscopiques sériees. Il montre que les résultats sont

quelquefois très différents de ceux que semblaient donner l'examen macroscopique : seule cette méthode permet de suivre exactement les faisceaux dégénérés, seule elle permettra de résoudre les points encore obscurs de la question.

ALBERT BERNARD.

495) **Paralysie bulbaire athénique (paralysie bulbaire sans lésions anatomiques, myasthénie grave pseudo-paralytique**, par STRÜMPPELL. In *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. VIII, liv. 1 et 2, p. 16.

L'auteur rapporte une nouvelle observation de paralysie bulbaire athénique. Il s'agit d'une femme de 21 ans qui, progressivement, présenta du ptosis, de la faiblesse des muscles du cou, de la parésie des muscles de la mastication, de la parésie du facial inférieur, de la faiblesse des extrémités. Quand la malade est à l'état de repos, ces parésies sont peu accusées, mais dès que les mouvements commencent, la fatigue survient rapidement et les mouvements ne sont récupérés qu'après un quart d'heure de repos. Cet épuisement musculaire est très marqué pour les muscles de la langue (parole), pharynx (déglutition), des extrémités (marche, etc.). Cette fatigue anormale des muscles se distingue de celle que l'on trouve dans les muscles atteints de parésie par ce fait qu'elle atteint également les muscles en apparence normaux. Les muscles d'innervation bulbaire sont pris les premiers et leur parésie est toujours plus accentuée. La parésie présente des variations dans son intensité; ainsi, elle augmente pendant la menstruation. Les réactions électriques sont normales, les réflexes exagérés. La musculature interne de l'œil est respectée, les muscles respirateurs également, sauf dans la période terminale. Il n'y a pas de troubles sphinctériels. La malade de Strümpell présenta, à partir du mois de janvier 1894, une série d'accès de suffocation et le 27 mars elle mourut subitement. L'examen anatomique et microscopique n'a relevé aucune lésion du cerveau, de la moelle, des nerfs et des muscles. Ceux-ci ne sont d'ailleurs jamais atrophiés; cependant Erb a, dans un cas, noté une légère atrophie des muscles du cou et des muscles masticateurs. Ce syndrome bulbaire sans lésions anatomiques a été observé aussi au cours de la maladie de Basedow.

G. MARINESCO.

496) **Lésion unilatérale de l'hypoglosse et du facial** (Lezione unilaterale, etc.), par GERONZI et GAROFALO. *Soc. Lancisiana degli Osp. Lali*, Roma, 1896.

Une dame, après avoir présenté des troubles variés de l'ordre de ceux qui précèdent l'hémorragie cérébrale, fut tout à coup atteinte de difficulté de parler, de déviation de la langue et de la bouche, puis de troubles de la déglutition, qui cessèrent bientôt. Il n'y avait pas de paralysie des membres, la marche était impossible, la malade étant persuadée ne pouvoir conserver l'équilibre. Mari syphilitique, aucun signe de syphilis chez la malade. Pas de troubles de la motilité ou de la sensibilité générales; aucun signe de tabes ni d'autre affection systématique du système nerveux. La seule lésion notable est une hémiatrophie linguale gauche et une paralysie faciale inférieure gauche. De quoi peut-il s'agir dans ce cas? La lésion n'est pas périphérique, névritique (absence de douleurs, de réaction de dégénérescence, pas de névrite des membres); une lésion des nerfs dans leur trajet intracrânien est peu probable à cause de l'intégrité des autres nerfs crâniens; une compression lente du bulbe, une myélite du bulbe aiguë ou hémorragique n'auraient pas donné lieu à des symptômes aussi limités. Les auteurs croient à une lésion supra-bulbaire, soit du faisceau cortico-bulbaire,

soit à l'hémiatrophie linguale par lésion pseudo-bulbaire. Si cette hypothèse a contre elle l'opinion de tous les auteurs qui, Charcot excepté, pensent que l'hémiatrophie linguale de cause cérébrale ne peut être réalisée, elle a pour elle le fait de la coexistence d'une paralysie faciale, qui, selon Roth, Marie et d'autres, ne saurait accompagner l'hémiatrophie linguale qu'avec une lésion cérébrale.

SILVESTRI.

- 497) **Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc**, par ACHARD. *Gazette hebdomadaire*, 16 avril 1896, p. 331.

A première vue, le malade paraît atteint d'atrophie musculaire progressive de Duchenne, mais les *réflexes rotuliens* sont exagérés des deux côtés, il existe une *scoliose* de la région dorsale inférieure, et une zone d'*anesthésie dissociée* formant une petite bande transversale, unilatérale, située au niveau de l'ombilic et d'une largeur d'environ 10 centim. Cette bande forme une demi-ceinture, un *zona d'anesthésie*.

La topographie de cette anesthésie dissociée est exactement celle du zona abdominal. Les troubles sensitifs de cause médullaire, ceux de la syringomyélie en particulier, se limitent en général sur le tronc par des lignes horizontales, à la façon des troubles trophiques du zona; et ce fait général vient à l'appui de la théorie spinale du zona développée par M. Brissaud. Le cas du malade démontre schématiquement l'identité de topographie que peuvent effectuer les troubles sensitifs médullaires et les troubles trophiques de même origine. Figure. FEINDEL.

- 498) **Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë avec paralysie du diaphragme chez une adulte**. (Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta [mit Zwerchfellähmung bei einer Erwachsenen), par GRAVITZ. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 mars 1896, n° 12, p. 245.

Il s'agit d'une couturière de 18 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels importants. Elle a accouché l'année dernière, au mois de novembre. Sa maladie a débuté au mois de juin de l'année dernière par des douleurs violentes. On ne sait si la malade a eu de la fièvre. Le malaise et la céphalalgie ont duré pendant trois jours, puis apparut une paralysie du bras droit. Le jour suivant, elle a remarqué un affaiblissement de la jambe droite qui le lendemain était devenu une paralysie complète. Le sixième jour, la jambe droite est prise et il se développe aussi une paralysie du bras gauche. Il en résulte que la malade présentait au bout de trois jours une paralysie des quatre membres. Elle n'a pas eu de troubles intellectuels. Actuellement, on constate les phénomènes suivants : La malade ne peut se lever sans aide; assise, elle peut se maintenir dans cet état. Il y a une parésie du sterno-cléido-mastoldien gauche, paralysie du muscle deltoïde, de la portion claviculaire du grand pectoral. Au bras gauche, le biceps est flasque, cependant la malade peut fléchir le coude avec une certaine force. La pronation et la supination de l'avant-bras sont possibles. Légère diminution de la force musculaire des mains. Le bras droit présente une atrophie très marquée de tous les muscles de l'épaule. Les muscles de l'avant-bras sont moins touchés. La respiration normale, qui se fait suivant le type costal, est régulière, mais si on lui commande de respirer profondément, il se produit au niveau de l'appendice xiphoïde une dépression. Le foie ne s'abaisse pas pendant l'inspiration. Le phénomène du diaphragme de Litten n'existe pas. Quand on excite le nerf phrénique au cou, on n'obtient pas de contractions du diaphragme par

les courants continus. Avec un fort courant faradique, il y a un léger mouvement au niveau des côtes inférieures. La vessie et le rectum sont intacts. Les extrémités inférieures sont presque complètement paralysées ; la malade peut encore mouvoir les orteils du côté gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont complètement abolis. Le réflexe abdominal est diminué. Dans la plupart des muscles paralysés, il y a de la réaction de dégénérescence, particulièrement dans le deltoïde droit, le biceps et le triceps, dans les muscles de la cuisse et de la jambe, l'excitabilité électrique pour les deux courants a à peu près disparu. Pas de troubles de la sensibilité, ni objective, ni subjective. Les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Il s'agit pour l'auteur d'une affection du neurone moteur périphérique et particulièrement d'une lésion des cellules de la corne antérieure ou poliomyélite antérieure analogue à la poliomyélite infantile. L'étiologie de la maladie est obscure dans son cas.

MARINESCO.

499) **Un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez un homme de 47 ans**, par E. A. HOMEN. *Bull. de la Soc. des méd. finlandais*. Mandlingar, Bd. 37.

Homme de 47 ans, sans antécédents héréditaires. Après avoir éprouvé pendant huit à dix jours un malaise général avec des frissons et un sentiment de chaleur, il commença, le 13 novembre 1893, à ressentir une certaine faiblesse dans les jambes ; le lendemain il ressentit aussi quelques faiblesse dans les mains et fut, dans le cours de vingt-quatre à quarante-huit heures, complètement paralysé des quatre extrémités.

Point de douleur ; pas de trouble d'urination ou de défécation.

Une semaine plus tard, il présentait aussi une paralysie des muscles du tronc.

Tous les muscles, surtout ceux des extrémités, sont flasques, déjà évidemment atrophiés et présentant la réaction de dégénérescence. Réflexes tendineux disparus. Point de troubles de la sensibilité. Nulle part douleur à la pression sur les nerfs.

Point de traces de syphilis, dont il nie absolument l'existence. L'atrophie des muscles alla croissant pendant à peu près deux mois, de sorte que, au commencement de l'année 1894, lorsque la maladie eut atteint son apogée, il présentait un état d'atrophie extrême.

Mais ensuite et jusqu'à ces derniers temps (avril 1896) son état s'est amélioré constamment, bien que très lentement, de sorte qu'il peut maintenant marcher un peu à l'aide d'une canne (démarche parétique typique), et aussi un peu se servir de ses extrémités supérieures. Les muscles du tronc ont le plus rapidement regagné une certaine force.

Quant aux extrémités, ce sont les extenseurs et adducteurs des cuisses et les extenseurs des avant-bras qui ont les premiers et le plus repris quelque force et commencé à réagir à l'électricité.

FAGERLUND.

500) **Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique**, par le Dr PINGAUD. *Th. de Paris*, 1896.

Revue générale de la question sans aucun autre élément nouveau qu'une observation personnelle qui ne comporte pas d'ailleurs d'autopsie ; les seuls points saillants de cette observation, c'est que le père et l'oncle du malade sont tous deux morts paralytiques et que l'affection a atteint un terme fatal en six mois.

ALBERT BERNARD.

- 501) **Contribution à l'étude des infections du système nerveux**, par le Dr WICOT. *Journal de Neurologie et d'Hypnologie* (de Bruxelles), 1896, n° 7, p. 138-140.

L'auteur rapporte deux observations d'angines infectieuses ayant donné lieu par la suite à des manifestations nerveuses dissemblables au point de vue symptomatique : le premier cas rappelle la myélite aiguë transverse; le second se rapproche plutôt de la symptomatologie tabétique. Dans les deux cas l'affection a rapidement évolué vers la guérison : aussi l'auteur se demande-t-il s'il n'a pas eu simplement affaire à des symptômes de polynévrite. ALBERT BERNARD.

- 502) **Les arthropathies neuro-spinales**, par VERHOOGEN. *La Belgique médicale*, 1896, n° 14 et 15.

L'auteur fait une excellente étude clinique de cette intéressante question. Abordant le chapitre des lésions nerveuses (nerfs et moelle) causes de l'arthropathie, l'auteur y dit entre autres : « On ignore encore s'il y a des arthropathies tabétiques sans lésion des troncs nerveux correspondants. Il n'existe point, que je sache, d'observation probante à cet égard; il ne s'est trouvé personne pour décrire un cas d'arthropathie sans névrite périphérique, bien entendu après examen portant spécialement sur ce dernier point. Il paraît extrêmement probable, continue-t-il plus loin, que seule la moelle se trouve en jeu; il appuie son opinion sur les arguments suivants :

- 1° Lésion précoce des cordons postérieurs, arthropathies précoces;
- 2° Lésion atteignant surtout les régions inférieures de la moelle, arthropathies surtout fréquentes aux membres inférieurs;
- 3° Bilatéralité et symétrie des lésions, bilatéralité et symétrie des arthropathies.

PAUL MASOIN.

- 503) **Analyse de 200 cas de sciatique** (Analysis of two hundred cases of sciatica), par SAMUEL HYDE. *The Lancet*, n° 3793, 9 mai 1896, p. 1281.

C'est une étude statistique des conditions étiologiques de la maladie. D'après ces données, la sciatique existe chez l'homme dans 56 cas p. 100 des cas et chez la femme dans 44 p. 100. Le côté droit est pris un peu plus souvent que le gauche, dans le rapport de 36 à 31 p. 100. Les deux côtés sont pris en même temps dans 33 cas p. 100. Sur 200 malades, 157 étaient atteints pour la première fois. Dans 22 cas il s'agissait d'une deuxième attaque, dans 13 cas d'une troisième, dans 1 cas d'une quatrième, dans 3 cas d'une sixième, dans 1 cas d'une onzième, dans 2 cas d'une douzième, enfin dans 1 cas d'une quatorzième. Au point de vue de la durée les chiffres sont les suivants : Un mois dans 45 cas, un à trois mois dans 70 cas; de trois à six mois dans 9 cas; de six à douze mois dans 9 cas; d'un an à deux ans dans 15 cas; trois ans dans 6 cas; quatre ans dans 1 cas; cinq ans dans 2 cas; enfin 6, 7 à 10 ans respectivement dans 3 autres cas. L'influence de l'âge n'est pas moins curieuse. Au-dessous de 14 ans l'auteur n'a observé aucun cas de sciatique, 1 cas entre 14 et 20 ans, 26 cas entre 21 et 30 ans, 36 entre 31 et 40 ans, 47 entre 41 et 50 ans, 53 entre 51 et 56 ans, 34 entre 61 et 70 ans, entre 70 et 80 ans 3 cas. Comme cause prédisposante, l'auteur trouve la goutte dans 24 p. 100 des cas, la débilité générale dans 21 p. 100, le rhumatisme dans 17 p. 100, le froid dans 13 p. 100, l'influenza dans 6 p. 100, l'alcool dans 4 et demi p. 100, la constipation dans 4 p. 100, l'anémie dans 7 p. 100, la fièvre palustre dans 3 et demi p. 100. Enfin le traumatisme 2 et demi p. 100. Au

point de vue du traitement, il y a guérison dans 45 cas p. 100. Amélioration dans 50 p. 100, état stationnaire dans 4 et demi p. 100. L'auteur attire l'attention sur ce fait que le froid n'a été retrouvé que dans un nombre de cas restreint bien que la tendance de certains neurologistes soit de lui attribuer un plus grand rôle. Ce sont les états constitutionnels, comme la goutte, le rhumatisme qui jouent un rôle prépondérant. Et l'auteur est porté à admettre que la sciatique est plutôt une maladie générale qu'une affection locale. Le traitement a été multiple, changement d'air, eaux thermales de Buxton, douches chaudes, bonne alimentation, exercice en plein air, médicaments toniques.

G. MARINESCO.

504) **Thermo-esthésies crurales** (Termo-estesia crurali, kaumo estesia e psicro-estesia), par le professeur VENTURI. *Riforma med.* n°s 39, 40, 1896.

L'auteur, après avoir traité de la meralgie Bernhardt-Roth, décrit un cas analogue, puis un deuxième cas dans lequel, au lieu de la sensation de chaleur à la région innervée par le fémoro-cutané externe, on observait une sensation de froid.

Cette affection de la sensibilité, l'auteur l'appelle *thermo-esthésie* (sensations de température), et la divise en deux espèces, *kaumo-esthésie* (sensation de chaud), et *psicro-esthésie* (sensation de froid). Il admet l'existence de conducteurs différents pour ces sensations, et de centres cérébraux différents.

MASSALONGO.

505) **De la migraine ophtalmoplégique (paralysie oculo motrice périodique)**, par le Dr D'ALCHÉ. *Thèse de Paris*, 1896.

Ce travail, inspiré par M. Gilbert Ballet, groupe dix-neuf observations dont une personnelle : l'auteur a étudié avec soin et exposé d'une façon très complète la symptomatologie et l'évolution de l'affection, en même temps que les différentes opinions pathogéniques et étiologiques.

Cette affection, qui demeure relativement peu fréquente, paraît avoir une prédilection pour les classes inférieures sans que l'âge ni l'hérédité semblent jouer aucun rôle. La pathogénie comme l'anatomie pathologique est des plus obscures : il n'existe encore que des hypothèses plus ou moins plausibles, dont une, des plus ingénieuses, est celle de Charcot : au début, pas de lésions grossières, mais de simples lésions fonctionnelles, fluxionnaires qui, à la longue, engendreraient des lésions organiques siégeant, pour les uns au niveau des noyaux d'origine du moteur oculaire commun, pour les autres sur le tronc de ce nerf. Le pronostic, sans être grave, puisque la maladie n'a pas encore paru entraîner de terminaison fatale, est sérieux par la ténacité des phénomènes morbides.

ALBERT BERNARD.

506) **Neurasthénie et maladie de Krishaber** (neurastenia, etc.), par MORETTI. *Soc. Lancisiana d. Ospedali.* Roma, 1896.

A propos d'un cas observé par lui de maladie de Krishaber, l'auteur résume les caractères qui différencient cette affection de la neurasthénie. Le début est brusque dans la maladie de Krishaber, insidieux dans la neurasthénie ; la première s'accompagne de phénomènes d'exaltation mentale, la deuxième de dépression physique et psychique ; dans l'une le vertige initial est constant, dans l'autre il n'est jamais que secondaire ; dans la première, il y a une sensation de mouvement dans la tête, des névralgies, des troubles des sens, de la circulation et des vaso-moteurs ; dans la seconde, sensation de plénitude, de pesanteur dans la tête, les symptômes cérébraux manquent ou sont de nature psychopathique ; dans la

neuropathie de Krishaber la guérison est fréquente, tandis que la neurasthénie ne guérit pas complètement; dans la première, il n'y a jamais d'hyperhidrose palmaire et plantaire, qui est fréquente dans la neurasthénie. Cependant le diagnostic différentiel entre les deux maladies est difficile et quelquefois impossible car les cas bien nets et distincts sont rares.

SILVESTRI.

- 507) **Contribution à l'étude des pelades nerveuses**, par le Dr P. DEVALLET.
Th. de Paris, 1896.

Ce travail a surtout pour but d'établir le diagnostic différentiel entre la pelade nerveuse et la pelade contagieuse. Depuis longtemps, les dermatologistes ont admis la dualité de ces affections du cuir chevelu; les caractères qui sont propres à la pelade nerveuse sont les suivants; son apparition est brusque à la suite d'un choc ou d'une émotion nerveuse, son extension rapide, elle se montre en dehors de toute contagion possible: elle évolue sur un terrain préparé par l'hystérie, l'épilepsie, certaines névroses ou les affections organiques du système nerveux central ou périphérique. Elle guérit par un traitement s'appliquant à l'état névropathique. Au point de vue clinique, il existe deux formes: la pelade décalvante généralisée très rebelle à la thérapeutique et la pelade nerveuse proprement dite. L'importance du diagnostic est énorme. Car c'est de lui que découlent le pronostic et le traitement.

P. SAINTON.

- 508) **Les mariages consanguins et leurs conséquences**, par le Dr P. PERRIN.
Thèse de Paris, 1896.

Les nombreuses idées émises sur les mariages consanguins peuvent se ramener à trois opinions: 1° presque toutes les alliances entre proches parents ont des résultats fâcheux; 2° les mariages consanguins ne sont nullement préjudiciables; le plus souvent même ils donnent d'excellents résultats; 3° l'influence des mariages consanguins est bonne ou mauvaise suivant que les auteurs sont exempts ou affectés de maladies constitutionnelles. Les deux premières sont excessives, et c'est à la troisième, qui se rapproche le plus de la vérité, que se rattache l'auteur, mais en la modifiant quelque peu. Pour lui, si les deux futurs et leurs parents n'ont aucune maladie héréditaire, le médecin ne devra pas de conseiller le mariage, mais il ne devra pas non plus l'encourager; s'il découvre la moindre trace de quelque affection physique ou de quelque trouble psychique, il devra user de toute son influence pour empêcher le mariage de se faire: dans ce cas, l'hérédité convergente donnerait sûrement des résultats déplorables.

ALBERT BERNARD.

BIBLIOGRAPHIE

- 509) **Cerveau et âme** (Gehirn und Seele), par PAUL FLECHSIG, 2^e édition. Voit et C^{ie}, 1896.

Tel est le titre d'une conférence de rectorat faite par Flechsig, le 31 octobre 1894, à Leipzig; au texte de cette conférence, l'auteur a ajouté dans cette seconde édition un grand nombre de notes dont plusieurs extrêmement importantes modifient à différents points de vue l'aspect de la conférence primitive.

Après avoir dans une rapide énumération rappelé les principaux noms qui marquent l'histoire de la doctrine des localisations cérébrales (non sans faire

à Gall, comme précurseur, une assez belle part), Flechsig insiste sur la signification très importante des expériences de Goltz qui, avec son « chien sans cerveau », a montré qu'il existait tout un mécanisme central en dehors du manteau des circonvolutions; et d'ailleurs Flechsig fait remarquer que chez l'enfant né avant terme il en est à peu près de même ainsi que chez l'adulte dans certains états de perte de la conscience. Les centres nerveux situés à la base du cerveau sont surtout destinés aux actes pour la satisfaction de l'instinct.

Puis il passe en revue, au point de vue philosophique, l'évolution des différents appareils cérébraux; il montre que ce sont d'abord les connexions du cerveau avec les organes des sens qui se développent, les fibres à conductibilité centrifuge ne venant qu'ensuite. Il fait remarquer que tandis que la plupart des sens ont entre leur terminaison corticale et les gros ganglions du cerveau de nombreuses connexions, le sens de l'ouïe n'en a presque pas; c'est donc le sens qui ayant le moins affaire avec l'instinct serait le plus près de l'âme.

Toutes les surfaces sensibles du cerveau sont des centres de perception; mais, dit Flechsig, il n'y a guère qu'un tiers de l'écorce cérébrale qui soit en rapport direct avec la conduction des impressions sensibles vers la conscience et avec les mécanismes moteurs; les deux autres tiers n'ont rien à faire directement avec les fonctions de ce premier tiers, ils ont une signification différente et bien plus haute: ils sont destinés à la pensée. Ces centres ne commencent à se développer qu'un mois après la naissance, tandis que ceux en rapport avec les sens ont déjà leur gaine de myéline. On voit alors des centres sensitifs naître des fibres qui se portent vers les centres psychiques, ceux-ci groupant des fibres provenant de différents centres sensitifs, détail qui montre bien le rôle élaborateur, coordinateur des centres de la pensée.

Ces centres d'association soit antérieurs, soit moyens, soit postérieurs jouent un rôle très important, et d'ailleurs chez l'homme ils dépassent de beaucoup les dimensions qu'ils ont chez les animaux même les plus élevés; il nous est actuellement impossible de préciser combien de ces centres d'association entrent en jeu dans un processus psychique un peu compliqué; un grand nombre de cellules doivent y prendre part.

Quant à la mémoire, qui nous dira par quel procédé nous pourrions matériellement constater dans les cellules les modifications qui la constituent? — Mais ce qui est certain c'est que les « traces de mémoires » (*Gedächtniss-spuren*) qui sont dans les éléments du cerveau se trouvent en rapports réciproques plus ou moins intimes.

Même dans les plus grandes créations de l'imagination pure il s'agit en partie de simples processus mécaniques par suite de l'action des voies de conduction dont il a été question. Flechsig insiste sur l'importance des sensations provenant de l'intérieur du corps (faim, soif, désirs génitaux, etc...), sensations qui sont perçues dans la « *Körpergefühl-Sphäre* ».

La plupart des désirs, des passions en rapport avec ces sensations sont, en leur qualité de réflexes, tenus en laisse, inhibés par le cerveau tant qu'il est sain, mais pour peu que celui-ci soit malade, ils se développent en toute facilité.

Dans les pages qui suivent l'auteur montre comment cette manière d'interpréter les processus psychiques permet de comprendre la nature et les manifestations de la « folie morale ».

Comme nous l'avons dit plus haut, les notes additionnelles représentent près des deux tiers du volume, elles ont une importance considérable et beaucoup d'entre elles mériteraient d'être analysées séparément.

Ces notes portent sur les sujets les plus divers : historique, anatomie, physiologie des centres nerveux, sans oublier la pathologie. Parmi ces notes nous citerons particulièrement le n° 5 sur les *ventricules* considérés dans l'histoire comme le siège de l'âme ; le n° 6 sur l'*aphasie* ; le n° 27 sur les *images mnémoniques des sensations*, le mécanisme et le siège de leur production.

La note 29, qui comprend à elle seule vingt-cinq pages de petit texte, est consacrée à l'exposé des idées de l'auteur sur les *sphères des sens* et les *centres d'association* ; à l'appui viennent cinq planches originales, les unes représentant des cerveaux de nouveau-nés, les autres des constructions schématiques. Les limites de cette analyse ne nous permettent pas d'entrer dans le détail de ces très intéressantes explications ; force nous est de renvoyer le lecteur au livre lui-même tout plein de considérations aussi originales que séduisantes sur l'anatomie et la physiologie du cerveau.

PIERRE MARIE.

- 510) **Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux**, par les D^{rs} HAMON DU FOUGERAY et COUÉTOUX, avec une préface du D^r BOURNEVILLE (aux bureaux du *Progrès médical* et chez Félix Alcan, Paris, 1896).

Ce livre s'adresse aux médecins, aux éducateurs et instituteurs, à tous ceux qu'intéressent les questions d'*assistance* et d'enseignement, les premières à résoudre d'une manière complète au point de vue social. L'éducation spéciale donnée aux enfants anormaux est peu connue, il n'existe aucun livre résumant cette intéressante question. Les traités spéciaux sont nombreux, savamment écrits, mais ils ne sont pas à la portée de tous ; c'est pour cette raison que ce *Manuel*, où toutes ces connaissances sont condensées et rendues accessibles au public, rendra service en vulgarisant des notions éparses dans un grand nombre de publications trop abstraites. Le *Manuel* se divise en cinq parties, quatre pour chaque infirmité en particulier (surdi-mutité, cécité, idiotie, bégaiement), et la cinquième pour les anomalies combinées. Chaque infirmité est étudiée au point de vue physiologique, puis viennent l'historique et l'exposé des méthodes d'enseignement. D'autres chapitres indiquent la statistique, les établissements où se pratique l'éducation spéciale, les conditions de l'admission des enfants, enfin la législation appliquée en France à ces divers infirmes ; ainsi la question de chaque infirmité est traitée successivement sous ses aspects les plus intéressants.

FEINDEL.

- 511) **Sur le traitement des névropathes et l'installation des asiles qui leur sont destinés** (Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten), par P. J. MÖRIS, 1896. Berlin, Karger, 29 p.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Le principal dans le traitement des névropathes, est de régler leur activité et d'empêcher qu'ils emploient celle-ci à tort et dans une direction qui puisse leur être nuisible ; on doit les exciter à un travail bien dirigé alternant avec un repos suffisant.

Souvent il faut tirer ces malades de leur milieu, et alors le mieux est de les faire entrer dans un asile spécial, et ici encore on devra porter les mêmes soins à régler l'activité du malade et tous les asiles devraient être organisés de façon à permettre aux malades de se livrer à un travail utile.

L'entrée des asiles pour névropathes doit être rendue plus facile pour ceux qui

ont des moyens limités, et pour cela il faudrait que ces asiles fussent subventionnés par des sociétés ou par des contributions volontaires donnant à ceux qui les ont souscrites le droit de faire entrer un ou plusieurs protégés. H. LAMY.

512) **Catalogue semestriel bibliographique de neurologie et de psychiatrie** (Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie), par BUSCHAN, 1895.

Cette nouvelle publication consiste en un index bibliographique très étendu et très détaillé dans sa classification par matières, qui rendra certainement des services aux neurologistes et aux psychiatres. Les renseignements fournis par ce recueil sont exacts, abondants et faciles à trouver. Bresler, Koch, Kurella, Voigt ont collaboré à ce premier fascicule.

PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

EDWARD FLATTAU. — La doctrine des neurones. *Zeits. f. Klin. med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 51.

PETERS. — Formations glandulaires dans le nerf optique. *Allgem. Z. f. Psychiatrie*, t. 50, f. 5.

DE SANCTIS. — Recherches anatomiques sur le nucleus funiculi teretis. *Rivista sperimentale di freniatria*, XXI, 4, 1895.

STADERINI. — A propos d'un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du vague et de l'hypoglosse. *Monitore zoologico italiano*, fasc. 3, 1896.

M. P. JACQUES. — L'état actuel de nos connaissances sur l'innervation du cœur. *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 517-522.

AZOULAY. — Psychologie histologique. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan).

V. HENRI. — Revue générale sur le sens du lieu de la peau. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

APOSTOLI. — Action thérapeutique générale des courants alternatifs de grande puissance et de haute tension. *Gaceta medica catalana*, 31 mars 1896.

BORDIER. — Du rôle de la résistance des électrodes dans les effets sensitifs du courant électrique. *Lyon médical*, 12 avril 1896.

M. L. VIALLETON. — Remarques au sujet des travaux de Wilhelm Roux sur « la mécanique du développement ». *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 514-517.

NEUROPATHOLOGIE

F. REGNAULT. — Hérité et influence du milieu. *La Méd. mod.*, 1895, n° 45.

SAKORRAPOHOS. — La consanguinité. *Progrès médical*, 1^{er} semestre, p. 2.

Nerfs périphériques et muscles. — CHAMPENIER. — Névrite cubitale syphilitique de la période secondaire. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1896, p. 65.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

